

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1933

THÈSE

278
No

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

(Diplôme d'État)

PAR

ANDRÉ DUBOIS

Externe des Hôpitaux

Né à Calais (Pas-de-Calais) le 18 Janvier 1907

LES RÉTINITES EXSUDATIVES
DE
L'HYPERTENSION ARTÉRIELLE

Président : M. GUILLAIN, Professeur

PARIS

AMÉDÉE LEGRAND, ÉDITEUR

93, BOULEVARD SAINT-GERMAIN, 93

1933

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1933

THÈSE

N°

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

(Diplôme d'État)

PAR

ANDRÉ DUBOIS

Externe des Hôpitaux

Né à Calais (Pas-de-Calais) le 18 Janvier 1907

LES RÉTINITES EXSUDATIVES
DE
L'HYPERTENSION ARTÉRIELLE

Président : M. GUILLAIN, Professeur

PARIS

AMÉDÉE LEGRAND, ÉDITEUR

93, BOULEVARD SAINT-GERMAIN, 93

1933



I. — PROFESSEURS

	MM.
Anatomie	ROUVIÈRE.
Anatomie médico-chirurgicale et chirurgie expérimentale	N...
Physiologie	BINET.
Physique médicale	STROHL.
Chimie médicale	DESGREZ.
Bactériologie	DEBRÉ.
Parasitologie et histoire naturelle médicale	BRUMPT.
Pathologie et thérapeutique générales	BAUDOUIN.
Pathologie médicale	CLERC.
Pathologie chirurgicale	MARION.
Anatomie pathologique	ROUSSY.
Histologie	CHAMPY.
Pharmacologie et matière médicale	TIFFENEAU.
Thérapeutique	LOEPER.
Hygiène et médecine préventive	TANON.
Médecine légale	BALTHAZARD
Histoire de la médecine et de la chirurgie	LAIGNEL-LAVASTINE.
Pathologie expérimentale et comparée	FIESSINGER.
Hydrologie thérapeutique et climatologie	M. VILLARET.
Clinique médicale	{ CARNOT.
	{ BEZANÇON.
	{ ACHARD.
	{ Marcel LABBÉ.
Hygiène et clinique de la première enfance	LEREBOULLET.
Clinique des maladies des enfants	NOBÉCOURT.
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale	H. CLAUDE.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	GOUGEROT.
Clinique des maladies du système nerveux	GUILLAIN.
Clinique des maladies infectieuses	LEMIERRE.
	{ LENORMANT.
Clinique chirurgicale	{ CUNÉO.
	{ GRÉGOIRE.
	{ GOSSET.
Clinique ophtalmologique	TERRIEN.
Clinique urologique	LEGUEU.
	{ COUVELAIRE.
Clinique d'accouchements	{ BRINDEAU.
	{ JEANNIN.
Clinique gynécologique	J.-L. FAURE.
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie	OMBRÉDANNE.
Clinique thérapeutique médicale	RATHERY.
Clinique oto-rhino-laryngologique	LEMAITRE.
Clinique thérapeutique chirurgicale	Pierre DUVAL.
Clinique propédeutique	SERGENT.
Clinique de la tuberculose	Léon BERNARD.
Clinique chirurgicale orthopédique de l'adulte	MATHIEU.
	{ HOVELACQUE.
Professeurs sans chaire	{ MAUCLAIRE.
	{ MULON.
	{ VERNE.

II. — AGRÉGÉS EN EXERCICE

MM.

ALAJOUANINE .. Neurologie et Psychiatrie
 AUBERTIN Pathologie médicale.
 BÉNARD (Henri) . Pathologie médicale.
 BROCC..... Pathologie chirurgicale.
 BRULÉ Pathologie médicale.
 BUSQUET Pharmacologie.
 CADENAT..... Pathologie chirurgicale.
 CATHALA Pathologie médicale.
 CHABROL..... Pathologie médicale.
 CHAILLEY-BERT. Physiologie.
 CHEVALLIER ... Pathologie médicale.
 DOGNON..... Physique.
 DONZELOT Pathologie médicale.
 ÉCALLE Obstétrique
 FEY Urologie.
 GASTINEL..... Bactériologie.
 GATELLIER Pathologie chirurgicale.
 DE GAUDART D'ALLAINES. Pathologie
 chirurgicale.
 GIROUD Histologie.
 HALPHEN Oto-rhino-laryngologie.
 HARVIER..... Pathologie médicale.
 HAZARD Pharmacologie.
 HUGUENIN Anatomie pathologique.
 HUTINEL Pathologie médicale.
 JOANNON Hygiène.

MM.

LABBÉ (Henri) ... Chimie biologique.
 LAROCHE (Guy) . Pathologie médicale.
 LEVEUF Pathologie chirurgicale.
 LÉVY-VALENSI... Neuro-psychiatrie.
 LIAN Pathologie médicale.
 MONDOR Pathologie chirurgicale.
 MOREAU Pathologie médicale.
 MOULONGUET .. Pathologie chirurgicale.
 MOURE Pathologie chirurgicale.
 OBERLING..... Anatomie pathologique.
 OLIVIER..... Anatomie.
 PIÉDELIÈVRE .. Médecine légale.
 PORTES Obstétrique.
 QUÉNU Pathologie chirurgicale.
 RICHET Fils Physiologie.
 SANNIE..... Chimie biologique.
 SÉZARY Dermatologie et syphil-
 graphie.
 TROISIER Pathologie expérimen-
 tale et comparée.
 VALLERY-RADOT
 (Pasteur)..... Pathologie médicale.
 VAUDESCAL Obstétrique.
 VELTER Ophtalmologie.
 VIGNES Obstétrique.

III. — AGRÉGÉS RAPPELÉS A L'EXERCICE

pour le service des examens

MM.

LEQUEUX Obstétrique.
 LEROUX..... Anatomie pathologique.
 NEVEU-LEMAIRE. Parasitologie.

MM.

RETTERER Histologie.
 ZIMMERN..... Physique.

IV. — AGRÉGÉS CHARGÉS DU COURS DE CLINIQUE ANNEXE

à titre permanent

MM.		MM.	
ABRAMI	Clinique médicale.	MOCQUOT	Clinique chirurgicale.
CHIRAY	Clinique médicale.	PROUST	Clinique chirurgicale.
N.....	Clinique médicale.	SCHWARTZ	Clinique chirurgicale.
DUVOIR	Clinique médicale.	LE LORIER.....	Clinique obstétricale.
BASSET	Clinique chirurgicale.	LÉVY-SOLAL	Clinique obstétricale.
CHEVASSU.....	Clinique chirurgicale.	METZGER	Clinique obstétricale.
HEITZ-BOYER...	Clinique chirurgicale.	GUÉNIOT	Clinique obstétricale.

V. — CHARGÉS DE COURS

MM. MAUCLAIRE, professeur sans chaire	{	Chargé du cours de chirurgie orthopédique chez l'adulte pour les accidentés du travail, les mutilés de guerre et les infirmes adultes.
FREY.....		Stomatologie.
CHAILLEY-BERT, agrégé...		Education physique.
LEDOUX-LEBARD		Radiologie clinique.
WEIL-HALLÉ		Puériculture.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'École a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A MON PÈRE ET A MA MÈRE

A MES GRAND-PARENTS

A MON MAITRE ET PRÉSIDENT DE THÈSE

MONSIEUR LE PROFESSEUR G. GUILLAIN

Professeur de Clinique des Maladies nerveuses

Membre de l'Académie de Médecine

Médecin de la Salpêtrière

*Qui a bien voulu nous faire
le grand honneur de présider
notre thèse. Hommage de pro-
fond attachement et de respec-
tueuse reconnaissance.*

A MON MAITRE

MONSIEUR LE DOCTEUR MAGITOT

Ophtalmologiste de l'hôpital Tenon

*Qui nous a inspiré ce travail
et qui nous a témoigné tant de
bienveillance. Hommage de
notre respectueuse affection et
de notre profonde gratitude.*

A MON MAITRE

MONSIEUR LE PROFESSEUR LAIGNEL-LAVASTINE

Professeur d'histoire de la Médecine
et de la Chirurgie à la Faculté de Médecine
Médecin de l'Hopital de la Pitié.

*En témoignage de notre vive
gratitude et de nos sentiments
respectueux.*

A MONSIEUR LE DOCTEUR BAILLIART

Ophtalmologiste de l'Hospice National des Quinze-Vingts

En témoignage de nos sentiments très respectueux et très reconnaissants.

A MONSIEUR LE DOCTEUR DEMONCHY

Médecin Directeur de la Ligue de préservation sociale

Hommage de nos sentiments respectueux et de notre grand attachement.

A MONSIEUR LE DOCTEUR AMEUILLE

Médecin de l'Hopital Cochin

*En témoignage de notre
grande reconnaissance pour ce
qu'il a fait pour nous et de nos
sentiments profondément res-
pectueux.*

A MONSIEUR LE DOCTEUR J. DECOURT

Médecin des Hopitaux

*Hommage de notre profonde
gratitude pour l'amitié qu'il
nous a témoignée.*

A MONSIEUR LE DOCTEUR FÉRET

Médecin directeur du Sanatorium de la Buaille

*Qui nous a témoigné tant
d'amitié. Hommage de notre
respectueuse reconnaissance.*

A MONSIEUR LE DOCTEUR P. DURAND

*Hommage de notre vive
affection.*

A MADemoiselle LE DOCTEUR Y. D'AUTREVAUX

Anc. chef. de laboratoire des Quinze-Vingts
Assistante des hôpitaux de Paris.

*Hommage de reconnaissance
et de respectueuse amitié.*

A MONSIEUR LE DOCTEUR TILLÉ

Chef de clinique aux Quinze-Vingts
Assistant des Hôpitaux de Paris

*En remerciement pour l'aide
qu'il nous a apportée.*

A MES MAITRES DANS LES HOPITAUX

Stage

1925-1926. MONSIEUR LE PROFESSEUR DUVAL

1926. MONSIEUR LE PROFESSEUR WIDAL (*in
memoriam*)

1926. MONSIEUR LE DOCTEUR DUFOUR

Externat

1927. MONSIEUR LE DOCTEUR METIVET

1928. MONSIEUR LE PROFESSEUR LAIGNEL-
LAVASTINE

1929. MONSIEUR LE PROFESSEUR GUILLAIN

1930. 1932-1933. MONSIEUR LE DOCTEUR MA-
GITOT

INTRODUCTION

La question des rétinites exsudatives qui surviennent, au cours de l'hypertension artérielle, et du mal de Bright est une des plus controversées, actuellement, en ophtalmologie. Dans un sujet aussi complexe, il nous a paru utile de nous limiter à l'étude des seules rétinites constituées par des exsudats, des hémorragies et de l'œdème papillaire.

Des données récentes montrent que ces lésions rétiniennes n'ont peut-être pas le rapport étroit qu'on leur accordait, avec les lésions rénales. Après de nombreux auteurs, nous avons réuni quelques observations de ces lésions, au cours de l'hypertension solitaire. Ces faits nous semblent très importants pour la compréhension des causes de la rétinite. De plus, nous nous sommes attaché surtout à l'étude de l'œdème papillaire. Il traduit une hypertension rachidienne qui joue un rôle certain, mais, encore obscur, dans la pathogénie. Il accompagne une atteinte du système nerveux central qui doit souffrir, au même titre que la rétine et ainsi s'expliquerait le pronostic fatal que WIDAL avait si bien fixé.

Cette notion se présente comme féconde, au point de vue de la pathogénie et surtout de la thérapeutique. Elle permet, dans une affection où nous étions jusqu'ici désarmés, la guérison sinon de l'état général, du moins des lésions rétinienne et la récupération de la fonction visuelle.

C'est l'exposé des travaux antérieurs ainsi que de ces faits et de ces théories nouvelles que nous nous sommes proposé de faire dans notre thèse.

HISTORIQUE

Il est un dogme en ophtalmologie : Toute rétinite, caractérisée par la présence de plaques blanches, est la traduction fatale d'une lésion du rein. Cette opinion remonte au milieu du xix^e siècle. Dès la découverte de l'ophtalmoscope, la rétinite exsudative a été rattachée à la question des néphrites. On avait, auparavant, remarqué la fréquence des troubles visuels concomitants de l'albuminurie des femmes enceintes. BRIGHT, en 1836, décrit la maladie qui porte son nom, et constate la présence fréquente de troubles visuels, De même, LANDOUZY (1849). TURCK (1850), VIRCHOW (1855), LÉCORCHÉ (1858). A de GRAEFE revient la première description ophtalmoscopique de la rétinite brightique qu'il rattache à l'urémie chronique (1855). LEBER, en 1877, dans le *Graefe Saemisch* l'attribue à une rétention plus ou moins considérable d'éléments toxiques qui devraient être éliminés et, en 1909, à l'insuffisance rénale. GROENOUW décrit la rétinite, en 1901, comme fréquente, non pas dans une maladie déterminée du rein, mais, dans tout état rénal qui entraîne une albuminurie durable, plus ou moins abondante,

avec rétention des « diverses parties constituantes de l'urine ».

Depuis, l'historique de la question n'a cessé de suivre l'évolution de la question des néphrites. Au stade anatomo-pathologique de cette étude, la rétinite est rattachée au petit rein scléreux.

Puis, vient l'école de WIDAL, l'étude physiologique des néphrites, le démembrement du mal de BRIGHT en 4 syndromes. En 1910, WIDAL, MORAX et A. WEILL rattachent la rétinite au syndrome azotémique. En outre, DIEULAFOY avait fait remarquer que « les troubles visuels sont plus fréquents dans les néphrites à prédominance artérioscléreuse ». ROCHON DUVIGNAUD, dans son rapport de 1912, à la Société Française d'Ophtalmologie, avait dit : « Nous ne considérerons pas comme étant d'origine néphritique une rétinite qui, malgré un aspect soi-disant caractéristique, ne s'accompagnerait pas d'une augmentation de la tension artérielle. » La rétinite est donc associée aux deux syndromes hypertensif et azotémique, le premier étant subordonné au second.

Depuis les admirables travaux de WIDAL, cet opinion est devenue classique. Dans les traités de pathologie générale, c'est au chapitre du syndrome azotémique qu'il faut chercher la description de la rétinite. L'examen d'un malade atteint de rétinite est incomplet, sans l'examen du rein et la recherche de l'azotémie.

Cependant, de graves discordances n'ont pas tardé

à être constatées : absence d'azotémie, constante d'Ambard normale, épreuves d'élimination colorée normales, dans des cas de rétinite avérée.

GAUDISSERT, CHABANIER, LOBO, ONELL et BERNARD ont donné des statistiques, dans lesquelles les signes biologiques de l'atteinte rénale manquaient, pour certains cas de rétinites absolument typiques. Ils émettent l'hypothèse que les rapports de la rétinite et de la néphrite sont comparables à ceux de l'hypertension artérielle et de l'insuffisance rénale.

D'autre part, les idées de WIDAL sont complétées par AMBARD, CHABANIER, BLUM qui reprennent l'étude physiopathologique des néphrites chroniques. Les discussions sur les relations entre l'hypertension artérielle et les néphrites chroniques conduisent à isoler une hypertension indépendante de tout facteur rénal dite hypertension solitaire. VAQUEZ et HUCHARD, LIAN, CHABANIER, AUBERTIN et PARVU, DUMAS (de Lyon), dénoncent la faillite de la théorie rénale dans la pathogénie de l'hypertension. La question des rétinites suit la même évolution. De nombreuses théories s'échafaudent, mais sans arriver à la certitude.

Enfin, l'hypertension rachidienne est rappelée, de temps en temps, par les auteurs (BORDLEY et CUSHING, TERRIEN et RENARD, ROLLET et PAUFIQUE), mais constamment oubliée, malgré les succès thérapeutiques de la décompression rachidienne.

A l'heure actuelle, la vraie pathogénie des rétinites exsudatives de l'hypertension artérielle et

du mal de BRIGHT est encore inconnue. On ne peut que donner une étude critique des différents faits cliniques et des théories proposées.

Il nous semble cependant, que l'étude des modifications circulatoires rétiniennes, ainsi que des troubles du liquide céphalo-rachidien constituent une méthode de travail qui doit être fructueuse.

DESCRIPTION CLINIQUE

La rétinite de l'Hypertension artérielle et du mal de BRIGHT est exceptionnelle chez l'enfant. BULL cite un cas chez une enfant de 5 ans. POSANER chez un enfant de 6 ans. ANDERSON chez un adolescent de 19 ans.

La rétinite est rare de 10 à 20 ans, sa fréquence augmente de 20 à 30 ans, pour devenir maxima entre 30 et 40 ans. (LARRSON et SUTHERLAND, MILEY, SCHLIMA GORNSTEIN.)

L'homme est plus fréquemment touché que la femme. (SCHLESINGER, Miles MILEY, GORNSTEIN, WAGENER).

Le début de la rétinite est très difficile à fixer. L'attention du médecin est attirée par une baisse de l'acuité, ou par des perceptions anormales, mouches volantes, scotome. Mais souvent aussi la rétinite est une découverte fortuite au cours de l'examen systématique d'un malade. C'est dire que le véritable trait caractéristique est la lésion ophtalmoscopique.

Cette difficulté à fixer les signes de début ophtalmoscopique de la rétinite, ont amené les auteurs

à fonder, leurs affirmations, plus sur des idées théoriques que sur l'observation des faits, et l'on retrouve dès l'abord les distinctions créées par les explications rénales ou vasculaires de l'affection.

PAVIA donne des planches qui montrent des lésions de scléroses artérielles pures ou associées à la rétinite avec tous les cas intermédiaires. Mais il ne peut fournir la preuve directe de leur filiation.

TERRIEN, au contraire, affirme que les lésions peuvent se limiter un certain temps à la papille, se traduisant par une névrite optique légère, sans autres lésions rétinienues. Ces formes seraient assez fréquentes, car il est presque certain, selon cet auteur, que les troubles commencent toujours par la papille.

En 1921, il a donné une observation de névrite optique bilatérale, se terminant par l'apparition de taches blanches classiques et d'une étoile maculaire. Ce cas nettement observé doit être retenu.

Cependant ROCHON-DUVIGNAUD fait remarquer la brusquerie fréquente de l'invasion et compare la rétinite à un véritable exanthème rétinien.

Le début semblerait donc se faire surtout par la papille et serait excessivement rapide.

En effet, c'est le plus souvent à la période d'état que l'on est appelé à voir les malades. A cette période, ce qui caractérise la rétinite c'est l'aspect du fond de l'œil ; aussi, insisterons-nous sur la description ophtalmoscopique, après avoir décrit succinctement les signes fonctionnels. Nous étudierons ensuite les signes généraux. Nous mettrons en évi-

dence l'absence possible d'atteinte rénale décelable par les procédés biologiques actuels et la coïncidence presque constante de l'hypertension artérielle.

Les signes fonctionnels oculaires

Les signes fonctionnels oculaires sont variables et peu importants pour le diagnostic de la rétinite.

L'acuité visuelle est à l'ordinaire très modifiée cependant elle semble souvent peu en rapport avec l'intensité des lésions. La rétine imbibée d'œdème est peu atteinte et fonctionne.

D'une façon générale, ce sont les lésions maculaires qui conditionnent les modifications de l'acuité. Celle de nos observations où les lésions rétiniennees sont à leur maximum, est aussi celle où l'acuité est la plus forte puisque égale à l'unité. Cette acuité paradoxale ne s'explique que par l'intégrité de la région maculaire. Inversement, la cécité absolue peut s'observer.

Le champ visuel est peu touché. Il est fréquemment rétréci concentriquement, ce qui pour ROCHON-DUVIGNAUD éliminerait toute hypothèse de lésion vasculaire. On peut mettre en évidence de petits scotomes centraux ou paracentraux rarement absolus, où les index sont vus comme voilés. Ces scotomes sont parfois perçus par le malade comme dans notre cas n° 1 ce qui prouve leur origine périphérique.

L'élargissement constant de la tache de Mariotte est dû à l'œdème de la papille.

La perception colorée est nettement altérée. On constate un scotome pour le bleu autour du point de fixation. D'après KÖLLNER cette atteinte correspondrait à l'œdème de la macula. Enfin, lorsque l'on note une altération progressive de la perception du rouge et du vert, on peut faire le diagnostic de névrite optique avec dégénérescence du faisceau papillo-maculaire.

Les signes ophtalmoscopiques

Un premier fait est la localisation des lésions au pôle postérieur de l'œil autour de la papille. Cette loi est constante. Le champ rétinien explorable à l'ophtalmoscope ne dépasse guère l'équateur du globe oculaire. Même dans le cas où ce champ est occupé en totalité par les lésions, leur maximum reste péripapillaire.

La rétinite est le plus souvent bilatérale. Son intensité peut être égale sur chaque œil, mais l'importance des lésions est d'ordinaire différente sur les deux globes. Les cas, rares en pratique, de rétinites unilatérales sont nombreux dans la littérature médicale. Citons ceux de BULL, EALES, LEBER, LARSSAN, MOORE, MILES MILEY, WEBSTER, et SCHLESINGER.

A la période d'état, l'examen du fond d'œil permet de constater quatre lésions principales :

- 1^o des taches blanchâtres disposées en placards diffus, ou fragmentés ;
- 2^o l'œdème de la papille ;

3^o des hémorragies ;

4^o des modifications dans l'aspect des vaisseaux ;

D'autres troubles contingents accompagnent ces lésions primordiales ; ce sont des décollements possibles de la rétine, des remaniement pigmentaires.

1^o) LES TACHES BLANCHES

Généralement disposées autour de la papille, et dans la région maculaire, elles ont une morphologie excessivement variée.

Ce sont rarement des stries en coup de pinceau orientées comme les fibres nerveuses rétiniennes.

Plus souvent ce sont des taches de petites dimensions, de contours arrondis, de la taille d'une tête d'épingle, groupées en placards plus ou moins confluentes.

Enfin lorsque les taches deviennent plus confluentes encore, elles peuvent occuper une assez grande étendue de la rétine. Elles sont alors d'un blanc pur, et ressemblent à des flocons de coton ou à des cumuli. Cependant il est rare que les exsudats confluent au point de réaliser l'image en « banc de neige » (WAGENER) que l'on observe au cours des glomérulo-néphrites aiguës.

Les plaques étendues ne sont d'ailleurs jamais constituées purement d'exsudats. L'œdème rétinien intervient pour leur donner l'apparence floconneuse décrite.

Lorsque l'œdème n'est pas considérable, on peut

noter, au niveau des taches blanches, des points brillants extrêmement réfringents, comme des cristaux, tantôt blancs-jaunâtres. Ces figures sont fréquentes au moment où la rétinite s'améliore mais sont aussi observées à la période d'état. (WAGENER, PAVIA).

Ainsi formées les tâches blanches se localisent autour de la papille. Elles peuvent dessiner un anneau péripapillaire (DUFOUT et GONIN). Elles se voient de préférence dans les zones rétinienne inter-vasculaires au niveau de la première division extra-papillaire des gros vaisseaux. Les exsudats sont d'ordinaire rétro-vasculaires et plus rarement pré-vasculaires.

Leur localisation la plus curieuse est au niveau de la macula. Ils y prennent une disposition typique en étoile ou en rayons de roue due à la disposition anatomique des fibres nerveuses. (NUEL).

L'étoile maculaire cependant n'est pas constante. Notons en outre qu'elle n'est pathognomonique d'aucune affection, pas plus d'une atteinte rénale, que d'une hypertension artérielle. On la rencontre dans tous les cas, depuis le simple traumatisme oculaire, jusqu'à des rétinites d'origine infectieuse, grippale, ourlienne, ou anémique. C'est dire que l'on ne peut faire un diagnostic étiologique sur sa présence seule.

L'étoile maculaire est le plus souvent incomplète ; une de ses moitiés seulement existe, ou même elle est réduite à quelques rayons. Dans les cas extrêmes,

on note au niveau de la macula quelques exsudats disposés en barres plus ou moins convergentes vers le centre maculaire. Chacune des branches de l'étoile est formée d'exsudats fins séparés les uns des autres et réfringents. L'étoile paraît plus brillante et plus nacrée que les autres taches blanches peut-être à cause de la collaboration plus foncée du fond.

L'étoile maculaire est plus fixe, moins mobile et moins variable que les autres lésions. Elle peut-être unique ou associée aux autres aspects caractéristiques de la rétinite (Charlin, Lobo Onell et Barrenechea).

2º) L'ŒDÈME PAPILLAIRE

L'atteinte de la papille est un signe de première importance, tant au point de vue du diagnostic de la rétinite que de son pronostic et de son traitement. WAGENER, dans son étude sur les rétinites de l'hypertension maligne rejette tous les cas, où ce signe manque.

La papille est le siège d'un œdème qui lui donne un aspect élargi. Ses bords sont soulevés, flous, difficiles à délimiter de la rétine avoisinante œdémateuse. La cupule physiologique du nerf optique est effacée. Le meilleur signe est l'effacement des vaisseaux disparus dans l'œdème, soit en totalité, soit au niveau, de leur émergence, soit au point de croisement avec le bord papillaire. Ils décrivent

un coude qui témoigne de la saillie papillaire. On signale des phlébectasies discrètes mais elles sont rares. Des hémorragies peuvent être observées sur le disque, mais on n'y voit jamais d'exsudats. Parfois la papille perdue des exsudats devient invisible, et seule l'émergence d'un vaisseau plus ou moins noyé dans l'œdème peut indiquer son centre.

PAVIA distingue deux cas, suivant la saillie. Dans le premier, la papille est le siège d'un œdème inflammatoire suivant lui, actif, peu intense, donnant une saillie de 1 à 2 dioptries. Dans le deuxième, la saillie plus forte est de 8 à 10 dioptries. L'œdème est aphlegmasique et passif. La faible saillie correspondrait à une hypertension maligne et indiquerait un pronostic fatal à brève échéance. WAGENER est du même avis et donne la statistique suivante portant sur 81 cas :

Dans 55 cas, la saillie fut de moins de 2 dioptries, dans 24 fut inférieure à 4 dioptries, dans 1 cas fut égale à 5 dioptries, et dans un dernier cas, à 6 dioptries.

Nous rapprochons de l'œdème papillaire celui qui imbibe toute la rétine avoisinante, qui masque les coudes des vaisseaux à plusieurs diamètres papillaires du pôle postérieur, et qui contribue selon nous à donner aux exsudats leur forme floconneuse. Nous fondons cette opinion sur ce fait que lorsque la rétinite guérit, les exsudats se fragmentent et prennent des contours plus précis au fur et à mesure que l'œdème rétinien avoisinant disparaît.

3^o) LES HÉMORRAGIES

C'est un élément qui peut manquer (PAVIA). Classiquement elles représentent le premier élément apparu. PAVIA croit au contraire qu'elle indiquent une étape avancée de la maladie.

Leur localisation la plus fréquente est au niveau du pôle postérieur dans les espaces rétiens inter-vasculaires. Elles affectent une disposition radiée péripapillaire et peuvent atteindre plus rarement le disque, comme nous l'avons vu.

Leur morphologie est extrêmement variable ; elles ont une forme en stries, en coup de pinceau en flammèches, en point d'exclamation, dont l'extrémité périphérique serait dentelée et qui seraient orientées vers le pôle postérieur. Cet aspect est conditionné par la disposition rayonnée des fibres nerveuses.

D'autres fois, ce sont des hémorragies punctiformes, excessivement fines, et l'on a grand mal à les trouver à l'ophtalmoscope. Certaines aires rétiennes présentent une coloration plus rouge et ce n'est qu'à l'image droite que l'on voit un piqueté hémorragique extrêmement ténu.

Enfin, les hémorragies peuvent confluer pour former de véritables plaques qui peuvent passer devant les vaisseaux et les masquer. D'après ROCHON-DUVIGNAUD il s'agirait là de formes atypiques appartenant à des maladies vasculaires locales.

En effet, nous avons toujours vu coïncider ces larges hémorragies avec la thrombose d'une veine.

Les hémorragies sont le plus fréquemment juxtaposées aux exsudats mais peuvent les pénétrer.

Elles peuvent être pérétiniennes ce qui est une éventualité très rare. Enfin, dans la rétine elles occupent une situation profonde ou superficielle ce qui peut se diagnostiquer d'après leur situation par rapport aux vaisseaux.

4^o) ETAT DES VAISSEAUX

Les modifications vasculaires nous sont apparues comme constantes. De nombreux auteurs ont écrit sur cette question ; citons SCHIECK, TÖPPISCH, ROSEMBERG, BENEDICT et WILLIAM ROCHAT, mais surtout GUNN et SILEX.

Les artères sont étroites, fines et ténues. Leur diminution de calibre est constante sur tout leur trajet. Nous n'avons jamais observé de constriction localisée donnant l'aspect moniliforme attribué à l'artérite rétinienne. Les artères sont sinueuses, surtout les petites artères maculaires qui prennent une disposition en tire-bouchon. Elles ont dans l'ensemble l'aspect de fil de fer rigide, leur coloration est cuivrée.

Le reflet artériel normal est modifié ; il est plus brillant et plus large. GUNN et SILEX et la majorité des auteurs en font un signe d'artério-sclérose.

Pour SILEX, il s'agit d'une stase dans les gaines lymphatiques périvasculaires.

PAVIA insiste sur une lésion non mentionnée dans les autres travaux. Il s'agit d'une fine ligne réfringente qui suit le trajet des grands vaisseaux médians, semblable au reflet central quand il existe. Mais cette lésion est difficile à voir. Personnellement nous ne l'avons jamais trouvée. Disons de suite que PAVIA en fait un dépôt de cristaux de cholestérol sous la limitante interne.

Les Veines sont turgescentes, très noires, extrêmement gonflées, souvent sinueuses.

L'ensemble de ces deux lésions, artères étroites, veines turgescentes nous semble constant dans la rétinite.

On a considéré de plus *les croisements artério-veineux*. La perte de la transparence des parois vasculaires est, d'après PINES, le meilleur signe d'artériosclérose. Cette lésion est appréciable au niveau des croisements, la veine devenant invisible sous l'artère, ou l'artère sous la veine. La première éventualité a plus de valeur que la seconde, car, à l'état normal, la coloration noire du sang veineux efface notablement l'artère sous jacente.

Lorsque la paroi du vaisseau croisant est épaissie, elle peut déprimer le vaisseau croisé sous jacent. D'après PINES c'est là un signe plus théorique que réel ; il est cependant en contradiction avec SCHWEINITZ pour qui la dépression n'existe jamais sur des vaisseaux normaux.

Enfin, on pourrait noter une dilatation ampulliforme de la veine croisée du côté de l'amont due à l'oblitération de la lumière par l'artère sclérosée, et même une interruption rythmée du courant veineux par les battements artériels.

Ces descriptions ont surtout un intérêt théorique pour la pathogénie ; aussi les discuterons-nous plus loin avec plus de détail. Disons dès maintenant que nous n'avons jamais retrouvé ces différents signes, même en employant la lumière anérythre, recommandée pour l'étude des fines lésions vasculaires. Nous pensons que l'ensemble, artères étroites, veines turgescentes, est la seule modification constante dont on puisse tenir compte.

Pour être complet, signalons les lésions des gros vaisseaux thrombose artérielle et thrombose veineuse qui n'offrent rien de particulier sinon leur rareté relative.

Telles sont les quatre grandes lésions de la rétinite que nous étudions. Les lésions suivantes sont beaucoup moins importantes.

5º) DÉCOLLEMENT DE LA RÉTINE

Cette lésion a été signalée par ROCHON-DUVIGNAUD. Il s'agit d'un aspect particulier expliqué par le microscope. « La papille est pâle, à contours flous, mais faciles à délimiter, les vaisseaux sont fins, et

comme voilés, la rétine elle même a le même aspect voilé mais il ne dépasse pas l'équateur de l'œil. Il s'agit d'un décollement de la limitante interne séparée de la rétine par une exsudation finement granuleuse ». A côté de ce décollement bénin peuvent se produire de véritables décollements graves mais qui sont rares et ne font pas partie de la symptomatologie de la rétinite dite Brightique.

6°) ÉLÉMENTS PIGMENTAIRES

ROCHON-DUVIGNAUD constate à la période d'état une pigmentation discrète dans la zone des lésions papillo-maculaires. Ils apparaissent surtout aux stades cicatriciels de la rétinite.

FUCHS classe ainsi les modifications pigmentaires :

1°) décoloration jaunâtre ou rouge pâle et simple petite pigmentation situées à la périphérie de la rétine.

2°) grands foyers de rétino-choroïdite.

3°) Foyers petits et ronds d'Elschnig souvent entourés d'un cercle plus clair jaunâtre ou rougeâtre.

4°) Bandes pigmentaires en forme de collier de perles de Sigrist.

ROCHON-DUVIGNAUD fait remarquer que l'on a tort de parler de choroïdite. Il s'agit simplement de migrations pigmentaires dans la rétine.

7°) ASPECT NUAGEUX DU VITRÉ

Fréquemment cet aspect circoncrit se localise devant les lésions rétiniennes gênant l'ophtalmoscopie (DUFOUR et GONIN)

Telle est la description détaillée des lésions constatables à l'ophtalmoscope au niveau du fond de l'œil. De ce long tableau que doit-on retenir ? Le diagnostic peut être fait selon nous sur 2 signes : les exsudats et l'œdème papillaire. Les hémorragies témoignent surtout de l'hypertension et à ce titre doivent être considérées ; mais elles peuvent manquer. Les modifications des vaisseaux sont constantes, mais sont fines et ne servent en rien au diagnostic. Quant aux autres lésions elles sont accessoires.

Comme le fait remarquer ROCHON-DUVIGNAUD, il ne faut pas vouloir établir de catégories tranchées. Toutes les combinaisons de symptômes sont possibles. Il faut se tenir aux caractères généraux et à la localisation des lésions ophtalmoscopiques.

Les statistiques données sur la fréquence relative des signes semblent avoir peu de valeur, en particulier celle de GÖRNSTEIN où l'on trouve un groupe de cas caractérisés uniquement par les hémorragies. Si l'on veut étudier utilement un sujet déjà aussi complexe que celui des rétinites de l'hypertension et du mal de BRIGHT, il convient de limiter ses inves-

tigations à un type clinique défini. Nous nous sommes fixé aux rétinites possédant au moins deux des lésions énumérées, les exsudats et l'œdème papillaire.

Etude de l'état général

L'atteinte grave de l'état général est le trait distinctif de la rétinite (CHARLIN, LOBO ONELL et BARRÉNÉCHÉA). Ses troubles constituent en réalité toute la maladie.

a) SIGNES FONCTIONNELS GÉNÉRAUX.

Les malades accusent généralement les petits signes du brightisme de DIEULAFOY : bourdonnements d'oreille, phénomène du doigt mort, tremblements, cryesthésie, dyspnée. Nous avons déjà vu les signes oculaires tels que les mouches volantes ; citons les douleurs abdominales et la diarrhée fréquemment signalées.

Plus importante, selon nous, est l'asthénie pénible dans laquelle sont plongés les malades et dont ils se plaignent beaucoup.

Mais, le signe fonctionnel général le plus caractéristique, le plus constant, c'est *la céphalée*. Tous les degrés peuvent s'observer depuis la simple pesanteur de tête jusqu'à la céphalée névralgique lancinante et pulsatile. Elle est, le plus souvent, modérée et s'accompagne de somnolence.

Cette céphalée est fréquemment occipitale ; nous

n'avons pas pu lui fixer d'horaire. Elle s'accompagne parfois d'un état nauséeux et même de vomissements qui peuvent prendre le caractère facile « en fusée » des vomissements de l'hypertension intra-cranienne. En effet, cette céphalée peut être attribuée à l'augmentation de pression du liquide céphalo-rachidien constatée.

A côté de la céphalée, CHARLIN, LOBO, ONELL et BARRÉNÉCHÉA insistent sur la perte de poids qui pourrait aller de 4 à 20 kilogrammes. « Une rétinite avec céphalée et perte de poids, avec altération manifeste de l'état général, doit être considérée comme albuminurique, jusqu'à preuve du contraire, c'est-à-dire, à la chambre noire sans complément d'examen ».

b) L'HYPERTENSION ARTÉRIELLE

Presque sans exception, on rencontre dans la rétinite une hypertension artérielle considérable, portant sur la maxima et sur la minima. PANSEGRAU écrit que les néphrites ou néphroses sans hypertension ne s'accompagnent pas de rétinite. ROCHON-DUVIGNAUD insiste sur la présence nécessaire de ce facteur pour faire le diagnostic de « rétinite albuminurique ». On doit donc considérer la grande hypertension comme faisant partie du syndrome de la rétinite.

Les chiffres de pression sont variables. La maxima dépasse le plus souvent 20, la minima dépasse 10. Ces chiffres peuvent être faussés par le régime, la

thérapeutique, les émotions. La tension peut être « décapitée » s'il y a insuffisance cardiaque. Nous nous sommes attaché à la recherche de la tension moyenne. Elle est augmentée mais garde un rapport normal avec les deux pressions extrêmes.

Il n'y a pas de relation de la tension avec l'âge. L'examen du cœur montre une hypertrophie cardiaque portant sur les cavités gauches. Ce signe nécropsique a attiré l'attention des premiers auteurs sur le facteur vasculaire dans la rétinite. Actuellement on le met en évidence par l'orthodiagrammé. Le 2^e bruit, à la base, est clangoreux. Souvent on peut noter des signes de défaillance : bruit de galop.

L'électrocardiogramme montre une prédominance gauche. L'examen des vaisseaux périphériques décèlerait de la sclérose, mais le signe est inconstant. OPIN et ROCHON-DUVIGNAUD n'ont pas retrouvé de sclérose généralisée aux autopsies.

Pour terminer avec le chapitre vasculaire, disons que ONFRAY et BALAVOINE ont constaté une hypoviscosité sanguine absolue et par rapport à la tension artérielle, le chiffre de la viscosité devant être le quart de celui de la pression maxima.

c) LES FONCTIONS RÉNALES.

La deuxième série d'examens que l'on doit faire porte sur l'état des fonctions rénales. Il est classique de dire que ces fonctions sont toujours atteintes. Nous nous bornerons à donner ici les opinions

admises, nous proposant de revenir sur les nouveaux faits dans un paragraphe spécial.

On observe les signes du syndrome urinaire de WIDAL. L'albumine fréquente, souvent intermittente, peut manquer (GAUD, 1891, VIDAL, WEILL et CANTONNET). La cylindrurie de même.

Plus important est l'examen du sang.

Le dosage de l'urée y montre classiquement un chiffre au-dessus de la normale qui indique l'atteinte rénale. Ce chiffre est souvent moyen : compris entre 0,50 et 1 gramme. Ce n'est que vers la fin de la maladie que l'on constate des taux plus élevés.

L'étude de la fonction rénale ne doit pas se borner au dosage de l'urée sanguine. Si l'on rencontre un chiffre bas, on doit rechercher la constante d'Am-bard. Elle est presque toujours anormale et indique une insuffisance rénale.

On doit enfin pratiquer l'examen du rein par la méthode des éliminations colorées. ROCHON-DUVIGNAUD s'est servi de l'élimination du bleu de méthylène. On lui préfère aujourd'hui la sulfophénolphtaléine. Nous avons adopté cette méthode. Les chiffres obtenus indiquent le plus souvent une atteinte rénale et sont inférieurs à 45 %.

Enfin, il est classique de dire que le taux de la cholestérine sanguine est élevé (c'est-à-dire dépasse 1 gr. 50 par litre de sang, si l'on admet ce chiffre classique).

D'autres études n'ont pas été faites complètement jusqu'ici, ce sont celles de la créatininémie, les

dosages du chlore sanguin et du chlore plasmatique. Les chlorures sont normaux dans nos observations avec atteinte rénale ; ce qui cadre avec l'opinion de WIDAL que la rétinite ne se voit pas dans le syndrome hydropigène.

Mlle LÉVY insiste sur la présence constante d'acidose et la diminution de la réserve alcaline.

d) LE LIQUIDE CÉPHALO RACHIDIEN.

Une autre étude peu poussée est celle du liquide céphalo-rachidien. Son hypertension, quoique reconnue, est peu fréquemment notée dans les observations et encore moins fréquemment mesurée au manomètre. Cependant KAMPHERSTEIN, VON HIPPEL, REDSLOB, SCHAEFFER, TERRIEN et RENARD insistent particulièrement sur cette hypertension céphalo-rachidienne. Elle nous semble devoir être rapprochée de l'œdème papillaire, de la céphalée, des nausées et des vomissements.

Cette hypertension peut être décelée cliniquement par le désaccord qui règne entre les pressions artérielles rétinienne diastoliques et les pressions humérales. Lorsque la pression diastolique rétinienne dépasse la moitié de la pression humérale, on peut affirmer l'hypertension intracrânienne. (BAILLIART, MAGITOT, ABRAMI, GALLOIS et STEHELIN, KALT). Le manomètre montre alors une hypertension généralement modérée, 40 à 50, mais dont le taux peut être exceptionnellement beaucoup plus élevé.

L'étude chimique a été rarement faite. FROMENT signale que le taux de l'urée est en rapport avec celui de l'urée sanguine. Les chlorures nous ont semblé normaux. Nous avons noté, dans certains cas, une dissociation albuminocytologique légère que ROLLET et PAUFIQUE notent également.

Enfin le benjoin est normal et le Wassermann également.

A ce tableau déjà complexe, CHARLIN, LOBO, ONELL, BARRÉNÉCHÉA ajoutent des signes fréquents d'atteinte endocrinienne se traduisant par de l'insuffisance glandulaire thyroïdienne ou génitale, des troubles de la menstruation. L'obésité serait fréquente.

Le métabolisme de base n'a pas encore été étudié sur un nombre suffisant de cas. Sur 5 cas, les mêmes auteurs trouvent 3 cas normaux, 1 diminué, 1 augmenté.

Enfin, la réaction de BORDET-WASSERMANN dans le sang est le plus souvent négative. Cependant certains auteurs signalent la syphilis comme particulièrement fréquente. Nous avouons ne pas avoir d'opinion.

Ainsi, le tableau clinique classique des troubles généraux observés au cours de la rétinite est composé de trois éléments : hypertension artérielle, atteinte rénale, hypertension rachidienne.

e) LES RÉTINITES DE L'HYPERTENSION SOLITAIRE.

Cependant une notion excessivement importante à mettre en lumière est que la rétinite peut survenir sans azotémie chez des sujets présentant une constante d'AMBARD normale. Ces faits sont plus fréquents que ne le laissent supposer les travaux classiques et un examen systématique des hypertendus avec ou sans albuminurie, permettrait d'en découvrir de nombreux exemples.

AMBARD, CHABANIER, LOBO et BESNARD ont longuement insisté sur l'indépendance relative des lésions oculaires et rénales. TERRIEN et RENARD au congrès d'Amsterdam apportent deux observations de rétinite sans azotémie. WAGENER sous le titre d'hypertension maligne étudie des cas excessivement nombreux où l'atteinte rénale est nulle. ROLLET et PAUFIQUE en ont apporté 5 observations.

Elena PUSCARIU et J. NITZULESCU donnent la statistique suivante :

Sur 19 observations de neuro-rétinite, ils ont constaté :

3 rétinites sans azotémie ni hypertension ;

7 rétinites avec hypertension pure ;

1 rétinite avec azotémie pure ;

8 rétinites avec azotémie et hypertension.

GAUDISSERT trouve 6 rétinites sur 18, avec un chiffre d'urée inférieur à 0,50. Enfin WAGENER qui avait surtout en vue l'hypertension artérielle, trouve

une fonction rénale normale dans 21 cas et une insuffisance rénale atténuée dans 46 cas sur 81.

Nous-mêmes avons pu réunir 17 cas de rétinites type brightique. Sur ces 17 cas, 7 ont été complètement étudiés avec dosage de l'urée sanguine, recherche de la constante d'AMBARD et pourcentage d'élimination de la phénolphtaléine. En ne tenant compte que des sept cas complètement étudiés, deux seulement peuvent être retenus comme purs de toute atteinte rénale. Notons cependant que 12 cas avaient un taux d'urée inférieur à 0,50. Dans l'ensemble, on peut donc adopter comme pourcentage le quart des cas environ.

Dans toutes les observations, nous avons trouvé de l'hypertension artérielle. Il nous semble donc légitime de parler de rétinite de l'hypertension solitaire, c'est-à-dire coexistant avec la seule élévation de pression, sans lésions organiques associées, appréciables par nos moyens actuels d'investigation, sans concommittance clinique de lésions cardio-aortiques, de lésions des artères périphériques ou de lésions du rein. Péliissier note, sur 60 hypertendus solitaires, 2 rétinites de ce type.

Cependant, nous ne nous croyons pas autorisé à séparer ces rétinites des rétinites dites brightiques. Dans l'ensemble, le tableau clinique est absolument comparable à celui de la forme classique. C'est à tort, selon nous, que l'on décrit une rétinite « hypertensive » dans laquelle les taches blanches se montreraient plus ternes, plus diffuses, moins bien

limitées, en coup de pinceau, ne formant pas d'étoile maculaire, où les lésions seraient le plus souvent unilatérales, la papille plus rouge. Ces nuances sont difficiles à apprécier et ne sont d'ailleurs pas d'accord avec les faits. L'atteinte de l'état général lui-même est composée de la même hypertension artérielle, de la même hypertension rachidienne. On peut trouver tous les intermédiaires entre l'atteinte rénale avérée, l'atteinte rénale minime et l'absence de tout facteur rénal. Les observations que nous apportons en font foi.

Il ne nous semble pas non plus que l'on puisse retrouver constamment dans ces cas une sclérose vasculaire périphérique WAGENER l'apprécie à la palpation de la radiale et à la pédieuse ; c'est selon nous une méthode trop grossière. Nous avons cherché chez un de nos malades à mettre en évidence l'état de ses parois artérielles par la construction de sa courbe oscillatoire aux 4 membres. Elle est normale et ne peut en aucun cas être rapportée aux types scléreux étudiés par DUMAS de Lyon, dans son livre sur la circulation périphérique.

On doit donc surtout retenir l'existence de la rétinite dans l'hypertension solitaire, sa fréquence relative, toutes notions de première importance pour l'interprétation pathogénique. Mais, dans les deux cas, avec ou sans atteinte rénale, on a affaire à la même affection.

Evolution générale et pronostic

Wagener décrit quatre stades à la rétinite :

1^{ère} PHASE. — Hyperhémie et œdème de la papille, accompagnés d'œdème modéré péripapillaire. Les hémorragies sont rares et superficielles.

2^e PHASE. — Les exsudats cotonneux apparaissent. L'aspect de la papille est le même. L'œdème rétinien gagne en surface, atteint la macula et la périphérie rétinienne ; les hémorragies sont plus nombreuses et plus profondes.

3^e Phase. — Les lésions gagnent les parties extérieures de la rétine. On note des points brunâtres et des taches de pigment avec atrophie de la choriocapillaire apparaissant comme un halo blanchâtre. Le nerf optique commence à devenir pâle.

Les exsudats stellaires se forment au niveau de la macula.

4^e PHASE. — Atrophie optique post-névritique, disparition des exsudats cotonneux et des hémorragies. La rétine est atrophique avec taches de pigment disséminées. Sclérose des vaisseaux rétiniens.

Epaississement périvasculaire des veines,

En désaccord avec cette description de WAGENER, l'amélioration serait plus fréquente qu'on ne le dit généralement. ROCHON-DUVIGNAUD soutient que la

cécité serait rare, l'acuité visuelle reviendrait souvent à la normale. Selon lui, il ne persisterait qu'un reliquat dyschromatopsique. Le décollement de la limitante n'aggrave pas le pronostic visuel. Cependant les malades meurent souvent avant la régression des lésions oculaires et l'on peut tout de même, selon nous, considérer le pronostic visuel comme extrêmement sombre. WAGENER dit que dans la majorité des cas, la rétinite progresse et donne une statistique impressionnante. Sur 16 cas observés longuement, 6 s'aggravent progressivement, 6 restent semblables et 4 régressent dont 1 complètement. Cette opinion nous semble plus près de la réalité. *La rétinite est une lésion grave de l'œil, et une thérapeutique qui la guérit nous apparaît comme d'une haute importance.*

PRONOSTIC VITAL.

Mais plus encore que le pronostic visuel, le pronostic vital est sombre. Cette notion classique reste vraie dans tous les cas. De nombreuses statistiques ont été données (BULL, GENET, ROCHON-DUVIGNAUD, GÖRNSTEIN, ROBINOVITCH, TROUSSEAU, FRANCK VON FLEET, HAENHLE, TERRIEN, GERSUNG, MILEY, POSANER, BELT et GREISS, MORAX et WEILL, WIDAL, ELSCHNIG, RIDLEY). Leur exposé détaillé serait fastidieux. Elles s'accordent d'ailleurs toutes et l'on peut accepter comme exact le résumé des chiffres donné par Mlle LÉVY dans sa thèse :

76 % des malades meurent dans la 1^{ère} année ;
85 % dans les deux premières années.

D'après ROCHON-DUVIGNAUD, WIDAL et ses collaborateurs, le pronostic serait le même que celui de l'azotémie. Ceci n'est pas absolument exact, le pronostic est plus sombre que celui des syndromes azotémiques, sans rétinite. Celle-ci annonce une évolution grave de l'azotémie.

Cependant, on doit signaler quelques guérisons. H. DOR père en signale une, dans sa discussion du rapport de ROCHON-DUVIGNAUD. ALLEN et SCHERRILL auraient amélioré deux cas par le régime déchloruré ; CHARLIN, LOBO, ONELL et BARRÉNÉCHÉA également deux cas par le régime privé de graisses et d'albumine. Nous même pouvons apporter au moins deux cas d'amélioration presque complète de la rétinite et de l'état général par le régime et la décompression rachidienne.

Cependant, WAGENER assigne un très mauvais pronostic aux rétinites de l'hypertension qu'il appelle pour cette raison malignes. La durée moyenne de la vie est, pour lui dix mois. 74 malades sur 81 sont morts de 5 jours à 50 mois après la première observation. Seuls 3 malades ont vécu plus de trois ans, 4 plus de 18 mois. Il fait en outre remarquer la difficulté, dans une statistique, de fixer le début de l'affection d'après les affirmations du malade. Enfin, avec les auteurs allemands, il croit que si la sclérose rétinienne n'est pas trop fixée, l'amélioration générale

est possible. Cette conclusion s'accorde pleinement avec nos propres observations sur les évolutions des pressions de l'artère centrale de la rétine après décompression rachidienne.

On peut dire, en résumé, que la rétinite annonce l'aggravation du processus hypertensif. Les malades font rapidement de l'insuffisance rénale ; mais (et cela est très important), l'urémie n'est pas l'aboutissement fatal des hypertensions accompagnées de rétinite. Nous avons eu deux cas de décès par hémorragie cérébrale chez des hypertendus. Les cas sont exceptionnels où la rétinite est compatible avec une longue survie.

DIAGNOSTIC

Le diagnostic de la rétinite de l'hypertension artérielle est un diagnostic en général facile, si l'on a soin de faire un examen complet de l'état général. Les affections que l'on peut confondre sont classiquement très nombreuses. Cependant, il nous semble que deux doivent être surtout retenues, ce sont la stase papillaire tumorale et la rétinite diabétique.

Nous éliminons rapidement l'amaurose urémique, sans lésion du fond de l'œil, les hémorragies rétinienues qui constituent la rétinite hémorragique, et dont le nom prête parfois à la confusion, les hémorragies du vitré avec fond d'œil inéclairable.

On a signalé des étoiles maculaires typiques, dans d'autres maladies, l'anémie pernicieuse, les rétinites leucémiques, la chlorose, la chorio-rétinite syphilitique et bien d'autres. Il faudrait énumérer toute la pathologie. L'examen de l'état général rattache presque toujours la rétinite au groupe auquel elle appartient. Cependant, ces lésions si semblables doivent être retenues pour la discussion pathogénique.

1^o — Rétinite diabétique.

La rétinite diabétique présente de grandes analogies avec la rétinite de l'hypertension artérielle. De WECKER, DIANOUX et MORAX soutiennent que l'apparition du processus néphritique, chez un diabétique, provoque la rétinite. Pour ONFRAY et la majorité des auteurs, 9/10 des diabétiques atteints de rétinite ont, en même temps, de l'insuffisance rénale et de l'hypertension. Mais l'insuffisance est à son début dans 50 % des cas. Pour BEAUVIEUX et PESME, les lésions anatomo-pathologiques sont les mêmes. En un mot, la rétinite diabétique doit être rapprochée de la rétinite néphritique (NETTLESCHIP, DEUTSCHMANN, KAMOKI, DUFOUR et GONIN).

Pour d'autres, au contraire, la rétinite est distincte (GALEZOWSKI, DODD, HUSCHBERG, LAGRANGE, ROCHON-DUVIGNAUD).

L'aspect du fond de l'œil serait différent chez les diabétiques ; les taches blanches seraient plus rares, plus étendues. L'étoile serait excessivement rare. Il y aurait une tendance plus grande aux hémorragies vitréennes et rétinienues, expliquée par l'importance des lésions vasculaires dans le diabète. Ces différences ne sont que des nuances trop difficiles à saisir.

GENET donne un signe plus commode. Il n'y aurait jamais d'atteinte papillaire dans la rétinite diabétique. Ce signe nous paraît exact. Nous avons, pour notre part, observé des cas où la tension artérielle est

normale et où les reins ne sont pas atteints. L'état général nous semble meilleur que dans la rétinite des hypertendus. (La cécité serait plus fréquente, car les malades meurent, de ce fait, assez tard pour qu'elle s'établisse). C'est l'opinion également de CHARLIN, LOBO, et BARRÉNÉCHÉA, pour qui le mauvais état général, la coexistence de troubles cardio-vasculaires avec hypertension, l'altération des fonctions rénales, la perte de poids, seraient caractéristiques du mal de Bright.

Absence d'atteinte papillaire, bon état général, seraient donc les deux signes capables d'orienter vers le diagnostic de rétinite diabétique qui doit toujours être confirmé par la recherche de la glycosurie et de la glycémie.

2^o — Stase papillaire.

Les cas de confusion entre les formes atypiques des stases par tumeur et la rétinite sont nombreux. *Colrat signale deux cas où l'image du fond d'œil était absolument celle de la rétinite dite albuminurique, dans deux hypertensions intracrâniennes par tumeur.* REDSLOB rapporte un cas où le diagnostic était difficile entre papillo-rétinite néphritique et stase tumorale.

De très nombreux auteurs ont décrit les mêmes faits (BORDLEY et CUSHING, LEMPLE, V. I. HIPPEL, BARRÉ, HERMANDINGER et LAMPERT, REYS et WENAGEL).

Rappelons les éléments communs. Ce sont : l'hypémie, l'œdème et la saillie papillaire, les modifications des vaisseaux. Les exsudats peuvent être présents dans les deux cas, comme en témoignent les observations de Colrat. L'étude du champ visuel donne les mêmes résultats : élargissement de la tache de MARIOTTE, rétrécissement concentrique, surtout pour le bleu. L'acuité visuelle est touchée dans les mêmes proportions. De plus, l'hypertension intracranienne appartient aux deux affections. SENDRAL et GALLOIS pensent que l'hypertension rétinienne locale serait en faveur de la rétinite de l'hypertension. Mais, BAILLIART, KALT et d'autres auteurs ont démontré qu'elle se retrouve dans les stases tumorales même constituées.

Nous sommes forcé d'admettre que la distinction est excessivement difficile. Seuls l'examen neurologique du malade montrant un signe de localisation, l'étude de son régime circulatoire, du fonctionnement de ses reins, peuvent donner quelques indications. Mais, avec cette méthode, on risque de laisser passer inaperçue une tumeur latente, chez un hypertendu solitaire. Le cas de stase accompagnée d'exsudats typiques étant néanmoins l'exception, il faut actuellement s'en tenir aux signes ophtalmoscopiques classiques.

3^e — Les thromboses veineuses.

ROLLET et PAUFIQUE comparent cette thrombose avec la rétinite des hypertendus et lui trouvent une ressemblance absolue. Certes l'œdème peut revêtir le type des exsudats cotonneux. BAILLIART a signalé une étoile maculaire, dans un cas de thrombose de la veine masculaire, dans un cas de thrombose de la veine centrale. Mais, ces cas demeurent exceptionnels et le diagnostic nous semble, en général, facile étant donné surtout la notion de début brusque. ROLLET et PAUFIQUE étudient d'ailleurs l'analogie surtout au point de vue pathogénique.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

MAWAS recommande, pour l'étude des yeux atteints de rétinite, les préparations suivantes : Fixation au formol, dans tous les cas.

Puis, mordantage au bichromate de potassium, à 3 %, pour insolubiliser et oxyder les graisses et les lipoides.

On colore alors à l'hémateïne, à la Rubine S et à l'orange G.

Dans cette préparation, la Rubine S colore intensément la fibrine et l'orange G les lipoides.

Ou bien, on colore au Soudan III, colorant électif des graisses.

Enfin, on peut après fixation au formol étudier les rétines avec l'acide osmique qui met en évidence les lipoides, sous forme de gouttelettes noires.

1° — Etude des plaques blanches.

La moindre lésion altère la transparence de la membrane rétinienne. Les plaques blanches, dues à cette perte de transparence, répondent en fait à 4 lésions :

a) **EXSUDATIONS FIBRINEUSES.** — Elles siègent dans la couche intergranulaire et dans la couche granuleuse externe. Elles se présentent sous forme de blocs homogènes ou fibrillaires, colorés par l'éosine et la Rubine S. Ces blocs sont formés de fibrine concrétée ou filillaire ou peut-être d'une substance albuminoïde complexe, provenant de la désintégration de la substance nerveuse à ce niveau. Parfois, des globules rouges sont visibles dans le bloc exsudatif.

b **CELLULES GRANULEUSES.** — Elles sont réunies en amas et sont bourrées de lipoïdes. Ce sont, d'après MAWAS, des phagocytes analogues aux corps granuleux des centres nerveux en dégénérescence. Leur origine lymphatique ou névroglie est l'objet des mêmes discussions, en ce qui concerne le système nerveux central. Ce sont de grosses cellules à protoplasma vacuolaire, au noyau déformé et déprimé. Les vacuoles sont ordinairement vides sur les préparations. L'acide osmique les montre remplies de lipoïdes. Les gouttelettes se colorent, plus ou moins intensément, par les colorants des graisses.

Les exsudats se rencontrent, au premier stade et les cellules granuleuses n'apparaissent que longtemps après. D'après ROCHON-DUVIGNAUD, le reticulum fibrineux d'abord lâche, se tasse, puis les blocs se creusent de cavités arrondies, analogues à du fromage de gruyère et forment une sorte de squelette grillagé sur lequel s'appliquent les cellules chargées de granulations lipoïdiques. Ces cellules se rempliraient de

matières grasses, aux dépens des blocs albumineux (NUEL). MAYER fait remarquer que la désintégration des albuminoïdes n'est, en général, pas poussée jusqu'au stade des acides gras.

c) DÉCOLLEMENTS. — Généralement très étendus, ils donnent de grandes surfaces blanches opalescentes. L'épithélium sensoriel est séparé des couches nerveuses, proprement dites, au niveau de la limitante interne. On peut voir aussi un clivage suivant le plan de jonction des segments internes et externes.

Enfin, la rétine est fréquemment décollée de la choroïde par des exsudations sous rétinienne.

d) DÉGÉNÈRESCENCE GANGLIFORME. — Elle a été décrite par PONCET et CLUNY. Les fibres nerveuses juxtaposées dans un faisceau sont gonflées sur une longueur très courte, ce qui donne à la fibre isolée, vue en long, un aspect fusiforme, ou moniliforme, s'il y a plusieurs renflements consécutifs. Les fibres ainsi altérées sont composées d'une écorce épaisse et d'un axe foncé. Quelques-unes n'ont pas d'axe et sont constituées uniquement d'une substance claire. Elles peuvent être pénétrées d'éléments migrants, plus ou moins noircis, par l'osmium. Cette lésion équivaut à une section des fibres et doit entraîner une dégénérescence ascendante.

e) HISTOCHIMIE DE LA PLAQUE BLANCHE. — L'étude histochimique ne donne aucun renseigne-

ment sur les exsudats, en nappe, avec décollement et sur les dégénérescences gangliiformes. CHAUFFARD, GUY-LAROCHE et de FONT-RÉAUX, pensent que les exsudats sont formés de dépôts de cholestérine. De même, LAUBER et ADAMÜCK et GINSBERG. Ils en voient la preuve dans ce fait qu'ils sont teintés en gris pâle pas l'osmium, en orangé par le Soudan, en rose pâle par le Nilblau, et qu'ils ne prennent pas le Neutralrot. Le microscope polarisant montre une biréfringence sur les coupes minces, après congélation, examinées dans l'eau glycérinée. Ce sont là les caractères des éthers de la cholestérine.

MAWAS nie l'existence de toute dégénérescence graisseuse et de tout dépôt de substances lipoïdes. Elles n'ont pas été dissoutes, par les réactifs fixateurs, puisque tous ne les dissolvent pas, et de plus, on les verrait en négatif sur les coupes. Les lésions de l'œil où l'on peut mettre en évidence de la cholestérine sont bien connues (choroïdite, chorioretinite, phtisie du globe, etc). Seules les cellules granuleuses contiennent des lipoïdes et elles ne sont, de plus, qu'une formation transitoire.

2^o — La Papille.

ROCHON-DUVIGNAUD donne une description très détaillée de l'*œdème papillaire*.

« Dans la rétinite, le gonflement des fibres papillaires existe à un moindre degré que dans les stases tumorales ; il n'y a pas de bourrelet sous papillaire

formé par les fibres gonflées et ce qui soulève la papille et la rend saillante, c'est, avant tout, la rétine elle-même dont le maximum d'épaississement correspond, à son origine, au niveau du bord papillaire. Mais, ce qui rend inutile toute tentative d'opposition absolue entre les deux formes de lésions, c'est que dans quelques cas de papillite néoplasique, les lésions s'étendent à la rétine péri-papillaire ».

Du côté du nerf optique, les lésions s'arrêtent à la lame criblée. Il n'y a pas de dégénérescence ascendante. Les vaisseaux centraux sont, dans la règle, absolument normaux.

Les gaines du nerf optique sont distendues pas une sérosité pauvre en substance coagulables. Comme cela a lieu pour l'œdème papillaire des tumeurs cérébrales.

L'œdème papillaire et la distension séreuse des gaines sont sous la dépendance de l'hypertension intra-cranienne.

3° — Les hémorragies.

Elles sont banales. Ce sont les mêmes que celles des rétinites hémorragiques, chez les hypertendus. Elles sont peu riches en fibrine. Nous n'insistons pas.

4° — Lésions des vaisseaux rétiniens.

Elles sont inconstantes, d'après les auteurs français. Cette opinion est en désaccord avec celle des

auteurs allemands. En fait les lésions atteignent les artères, les artérioles et les capillaires, plus que les veines. Elles consistent en un épaissement de la paroi vasculaire débutant par les couches moyennes qui apparaissent dissociées, souvent transformées en une masse homogène, au centre de laquelle des résidus de cellules endothéliales et de globules sanguins représentent tout ce qui reste de la lumière du vaisseau. Pour La FONTAINE WERWEY, les parois artérielles sont imprégnées de lipoïdes.

Les lésions veineuses consistent en rétrécissements et en oblitérations par des thromboses hyalines et par des proliférations endothéliales. Pour LEBER, les lésions veineuses seraient plus fréquentes que les lésions artérielles.

Cependant, toutes ces lésions atteignent peu les vaisseaux principaux. Le plus grand désaccord règne donc encore sur la nature et la fréquence des lésions vasculaires.

5° — Lésions choroïdiennes.

Les vaisseaux choroïdiens sont plus fortement et plus fréquemment touchés. Les lésions atteignent plus les artérioles et les capillaires que les veines qui n'en sont pourtant pas exemptes.

Ces lésions consistent en dégénérescence homogène qui débute dans la tunique moyenne, en dehors de l'endothelium qu'elles refoulent en dedans et qui finit par écraser la lumière ; les lésions sont dissé-

minées en îlots plus ou moins étendus. D'après notre expérience personnelle, ces îlots ne sont pas en rapport avec la topographie des lésions rétinienne.

On trouve dans la lumière et dans l'épaisseur de la paroi des vaisseaux, plus souvent que dans leurs interstices, des cellules migratrices chargées de granulations graisseuses.

Dans nombre de cas, la choroïde est envahie par une accumulation de cellules rondes non pigmentées, comme dans les inflammations chroniques.

Rarement, l'épithélium pigmentaire est séparé de la rétine par un exsudat. Les lésions proprement dites de l'épithélium rétinien sont, à leur maximum, autour de la papille. Elles consistent en la désagrégation d'un certain nombre de cellules qui flottent librement dans le liquide sous-rétinien, tandis que leurs congénères se multiplient ou s'étalent pour assurer la continuité du revêtement épithélial de la choroïde.

Pour LEBER, les cellules épithéliales pigmentaires absorberaient les particules grasses et donneraient les cellules migratrices. On trouve en effet des cristaux de fuscine dans les cellules migratrices, comme dans l'épithélium pigmentaire.

Cependant LAUBER et ADAMÜCK rejettent cette conception.

En résumé, et d'après ROCHON-DUVIGNAUD, le processus serait le suivant.

Il se fait une exsudation plasmatique, avec ou sans extravasation globulaire. Une coagulation se produit

avec résorption du sérum. Reste la fibrine qui se concrète en blocs homogènes, lesquels subissent une dégénérescence cavitaire. Les cellules migratrices résorbent l'exsudat. On retrouve ces cellules dans les vaisseaux choroidiens par où elles s'éliminent peut-être.

PATHOGÉNIE

Les théories pathogéniques qui prétendent expliquer la rétinite sont extrêmement nombreuses. Elles se contredisent ou sont faites de compromis qui entraînent l'impossibilité quasi-absolue d'adopter l'ordre chronologique, pour les exposer.

Les faits qu'il faudrait accorder sont complexes. Il y a, à notre avis, deux grands groupes d'opinions. Les unes attribuent la rétinite à une origine toxique, les autres à une origine mécanique.

La théorie toxique est la plus vieille. La rétinite serait causée par une substance toxique retenue par insuffisance rénale. Puis, lorsque l'action du rein paraît secondaire, l'idée de la toxémie persiste, comme celle d'un trouble plus général intéressant tout l'organisme. Ce sont les conceptions les plus modernes sur l'origine du Brightisme. Cependant, elles restent insuffisantes et n'expliquent pas les lésions oculaires.

La théorie mécanique est également très ancienne, La rétinite, rattachée, d'abord, à la sclérose vasculaire, est ensuite rapprochée de l'hypertension arté-

rielle. Enfin, quelques travaux épars, donnent une deuxième idée de l'origine mécanique de la rétinite. Celle-ci serait due à l'hypertension rachidienne. Nous nous sommes surtout attaché à éclaircir ce dernier point.

THÉORIE RÉNALE

La théorie rénale est la plus ancienne : Elle est apparue dès l'invention de l'ophtalmoscope et dès la découverte des premières lésions rétinienues. Elle se fonde sur des arguments anatomo-pathologiques et sur des arguments biologiques.

ARGUMENTS ANATOMO-PATHOLOGIQUES

Il y a coexistence, presque complète, entre la rétinite et les lésions rénales, à l'autopsie. La rétinite s'accompagne de petits reins scléreux.

GROENOW, dès 1877, donne une classification anatomique des lésions rénales, dans lesquelles on rencontre la rétinite :

Ce sont surtout la sclérose rénale sans œdème, avec hypertrophie du ventricule gauche. C'est déjà admettre implicitement le syndrome cardio-vasculaire de Vidal.

La rétinite serait moins fréquente dans la néphrite parenchymateuse chronique, avec gros rein blanc, dans les néphrites aiguës (scarlatine par exemple) dans la dégénérescence amyloïde du rein et dans les albuminuries.

GROENOW conclut que la rétinite n'est pas due à une lésion déterminée du rein, mais, à tout état rénal qui entraîne une albuminurie durable avec rétention des diverses parties constituantes de l'urine.

La théorie anatomique reçoit une confirmation de ce fait qu'OPIN et ROCHON-DUVIGNAUD, en 1903, trouvent, à l'autopsie, tous les organes sains, à l'exception du rein et de la rétine.

Enfin, LAUBER et ADAMUCK (1909) découvrent des lipoides absolument identiques dans la rétine malade et dans le rein néphritique.

De ces arguments, peuvent être rapprochés les travaux de ZÜR NEDDEN. Il démontre que ce qui est toxique pour le rein l'est également pour la rétine. Il injecte à des chiens de l'extrait de reins de lapins, ce qui rend leur sérum toxique pour le rein du lapin. Le sérum des chiens, injecté alors dans la carotide du lapin, provoque des lésions oculaires. Mais, elles sont anatomiquement différentes de celles du mal de BRIGHT. De plus, n'importe quelle substance toxique pour le lapin, injectée dans la carotide, atteindrait la rétine. Ceci n'est donc pas démonstratif.

Il reste surtout la coexistence entre les lésions rénales et la rétinite. Mais, d'emblée, se pose l'objection : pourquoi y a-t-il tant de néphrites qui ne se compliquent pas de rétinite ?

On ne peut dire que la lésion rénale provoque la rétinite, quand elle est à la phase anatomique de petit rein scléreux. Il est impossible d'associer la rétinite à un état anatomique déterminé du rein,

comme la classification de GROENOW en fait foi. On ne peut non plus être convaincu de la relation de cause à effet entre deux lésions, parce qu'elles contiennent les mêmes lipoïdes.

WIDAL a orienté la question vers la la physiopathologie ; ce qui est en cause, ce sont les rétentions toxiques provoquées par l'insuffisance du rein.

ARGUMENTS BIOLOGIQUES

WIDAL rattache la rétinite à l'azotémie. Avec MORAX et WEILL, il publie, en 1910, 17 cas de rétinite, réunis sur 70 malades atteints de néphrite.

Sur ces 17 rétinites, ils notent 17 rétentions azotées : 11 dépassaient 2 grammes ; 4 qui n'avaient pas de rétinite et n'avaient pas d'urémie, la virent apparaître avec la rétinite. L'urée est la clé du pronostic. La rétinite prend place à côté de la somnolence, de l'anorexie, des troubles digestifs et respiratoires, pour constituer le syndrome azotémique. La rétinite chlorurémique est séparée et caractérisée par de la stase veineuse péri-papillaire avec œdème qui disparaît, sans laisser de traces.

Depuis ces publications, les idées de WIDAL sont devenues classiques. POULARD soutient que 52 % des azotémiques ont une rétinite et que 100 % des rétinites coexistent avec de l'azotémie. On retrouve la même opinion dans le traité de KRAUSS et BRUGSCH. F. RICHTER est du même avis.

Il est manifeste que ces affirmations sont très

exagérées. WIDAL, WEILL et LAUDAT eux-mêmes ne donnent que 32 % azotémiques avec rétinite. Quoi qu'il en soit, l'azotémie est reconnue par tous comme très fréquente. VOLHARD lui-même, le principal représentant de la théorie mécanique le reconnaît et classe les rétinites dans les manifestations de ses néphroscléroses malignes secondaires à l'hypertension.

Ajoutons que lorsque l'azotémie n'est pas manifeste, la constante d'AMBARD met en évidence les rétentions minimales. Enfin, l'urée, pour WIDAL, ne serait pas la cause de la rétinite, mais seulement le témoin de processus plus compliqués qui seraient à l'origine des lésions.

DISCUSSION

Telle quelle, cette théorie nous semble difficilement soutenable pour les raisons suivantes :

1^o — *Seulement une minorité de malades qui meurent azotémiques, ont une rétinite.*

2^o — *La rétinite apparaît, presque toujours, au début de l'azotémie, alors que son taux est très faible.*

— *Son évolution n'est pas parallèle à celle de l'azotémie ;*

— *Lorsque l'azotémie s'aggrave, la rétinite peut disparaître ; Charlin, Lobo, Onell et Barranéchéa en publient deux cas nets, dont un avec coma urémique ;*

— Dans un autre cas de ces mêmes auteurs, la rétinite apparaît avant l'insuffisance rénale ;

— Enfin, on connaît des cas où une rétinite apparue, puis améliorée, ne récidiva pas avec l'urémie terminale.

3^o — Il existe des rétinites dans lesquelles on ne peut mettre en évidence ni une azotémie, ni une constante d'Ambard élevée.

Pour Lo Cascio, dans 44 % des cas, l'urée est élevée ;

dans 18 % presque normale ;

dans 38 % normale.

Von KOLLAERT est du même avis.

En France, CHAUFFARD, CHABANIER, LOBO, ONELL et BESNARD, TERRIEN et RENARD, BRIAND, ont pu présenter des rétinites sans azotémie, avec constante d'AMBARD normale ou même inférieure à la normale. Enfin, BRINDEAU et SIREDEY SCHIECK donnent les mêmes conclusions pour les rétinites gravidiques. Couvelaire cite une rétinite gravidique qui guérit, alors que l'insuffisance rénale apparaît.

Les partisans de l'azotémie et de la théorie rénale répondent à cela que l'urémie se développe, toujours, après. La rétinite annoncerait la grande urémie, ce qui prouverait l'existence du facteur rénal. Le fait clinique est indéniable, mais, peut être interprété autrement. La réponse est mauvaise. Car si l'azotémie est inexistante, elle n'a pu faire naître une rétinite déjà constatable. En conclusion : *l'urée n'est donc même pas un témoin.*

Mais, il s'agit peut-être d'une autre rétention. S'agit-il de l'azote résiduel ? Son dosage trop global ne donnerait pas de précisions. L'acide urique ne saurait être en jeu, puisque l'uricémie des gouteux ne s'accompagne pas de rétinite, ni de lésions rénales. La créatininémie élevée serait d'un pronostic sévère, comparable à celui de la rétinite. Mais, elle existe dans la cirrhose de LAENNEC, à une période avancée et dans les ictères graves, où il n'y a pas de rétinite.

Restent d'autres corps inconnus ou difficilement dosés, comme l'indican que MASCHWITZ et ROSENBERG trouvent constamment élevé. ONFRAY incrimine l'ammoniémie.

D'autres corps n'ont pas encore été dosés, tels l'indol, le phénol le diphénol, l'acide benzoïque, l'acide hippurique, l'acide phénylique, la phénylsérine, etc...

Mais, dans l'impossibilité où l'on se trouve actuellement de doser tous ses corps, on peut s'adresser à l'exploration totale fonctionnelle qui se fait actuellement par le procédé des éliminations colorées. Nous pouvons apporter deux cas, au moins, où l'élimination de la phénolsulfone phtaléine était nettement normale (80 % et 46 %).

S'il y a toxémie, elle reste donc inexpliquée, par la théorie rénale et certainement ne peut être rattachée à l'imperméabilité du rein.

Hypercholestérinémie.

CHAUFFARD pense que la découverte de l'azotémie ne montre que la voie à suivre. Selon lui, la toxémie est une hypercholestérinémie, avec dépôt de ce lipoïde dans la rétine.

La cholesterinémie étudiée en général, augmente dès que la néphrite est grave ou chronique, elle est normale dans les néphrites bien tolérées. Dans les néphrites chroniques progressives, l'hypercholestérinémie est plus précoce que l'azotémie, ce qui expliquerait les rétinites apparaissant avant l'augmentation de l'urée. Enfin, l'hypercholestérinémie est plus stable que l'urémie. Cependant lorsque l'urée augmente, la cholestérinémie diminue souvent ; si bien que les brightiques progressifs peuvent avoir un syndrome de grande azotémie et un taux de cholestérine atténué (CHAUFFARD, GUY LAROCHE et GRIGAUT).

On voit de suite comment ces faits cadrent avec certains traits cliniques de la rétinite. CHAUFFARD prétend retrouver presque constamment l'hypercholestérinémie ; il cite 15 cas.

De plus, sur 2 cas traités par la ponction lombaire, seul a guéri celui qui n'avait pas une exagération du taux de la cholestérine sanguine.

Un deuxième argument est tiré de l'anatomie pathologique. Nous avons vu les recherches histochimiques de LAUBER et ADAMÜCK sur les plaques

blanches rétiniennes. Ils y retrouvent les réactions attribuées par PINKUS et PICK aux éthers de la cholestérine. CHAUFFARD De FONT RÉAULT et GUY LAROCHE puis LAROCHE et CHAUFFARD confirment ces données sur un matériel de 28 rétinites.

La théorie de CHAUFFARD, fondée sur ces deux arguments, se formule comme suit :

Les hémorragies reviennent à l'hypertension artérielle, l'œdème papillaire à l'hypertension rachidienne. Celle-ci crée des troubles circulatoires rétinien exsudatifs. Au niveau de l'exsudat, se fixe par adsorption des éthers de la cholestérine. L'hyperépiphrie, qui serait cause de l'hypercholestérinémie, serait un processus de défense contre la toxémie, d'une part ; contre le barrage périphérique rénal, par l'adrénalinémie hypertensive, d'autre part.

DISCUSSION.

Cette théorie, si séduisante, ne peut cependant être acceptée sans discussion.

a) Une première objection se pose :

L'existence d'autres maladies avec hypercholestérinémie, sans rétinite. Ce sont, par exemple, le xanthelasma, le gérontoxon, la lithiasé biliaire, la cholémie.

La cholestérinémie est fréquente dans les néphrites sans rétinite ; GAUDISSERT en donne 8 cas.

Enfin, elle est également fréquente dans l'hyper-

tension solitaire, sans rétinite, comme le montre le livre de PÉLISSIER.

b) *Inversement, les cas de rétinite sans cholestérinémie sont nombreux* ; GAUDISSERT a publié 18 observations de rétinite, dont 11 sans hypercholestérinémie. Les 7 rétinites accompagnées d'hypercholestérinémie coexistaient aussi avec de l'hypertension et de l'azotémie. Il conclut : « Puisque plus de la moitié des rétinites ne présentent pas d'hypercholestérinémie et que celles qui en présentent ont, en même temps, soit de l'urémie, soit une pression sanguine élevée ; puisque, d'autre part, il existe des néphrites chroniques avec hypercholestérinémie sans rétinite, il ne semble pas exister de rapports bien définis entre la rétinite et l'hypercholestérinémie ».

BRIAND donne les mêmes chiffres, mais, pense que la cholestérinémie a pu varier en sens inverse de l'azotémie, souvent élevée.

Cependant, le dosage de la cholestérine sanguine ne peut pas révéler l'importance de la cholestérine fixée dans les tissus. Seule l'intradermo réaction, à l'huile cholestérinée, ou mieux, la sérofloculation avec une suspension colloïdale de cholestérine pourrait la mettre en évidence (LABESSE).

Il n'en reste pas moins que la cholestérinémie est inconstante.

c) Nous apportons enfin une observation personnelle, celle de notre malade n° I dans laquelle l'hypercholestérinémie s'est aggravée, pendant que la rétinite s'améliorait.

d) Reste l'argument anatomo-pathologique. Rappelons rapidement l'opinion de MAWAS déjà citée.

Les seuls lipoides mis en évidence, dans la rétine malade se trouvent dans les cellules granuleuses. Ces lipoides leur appartiennent en propre et ne parviennent pas des exsudats phagocytés, autrement que par digestion. L'apparition des lipoides est un phénomène tardif et passager.

Cependant l'expérimentation prouve la possibilité de créer des dépôts lipoides dans la rétine, par l'hypercholestérimie expérimentale.

VERSE et Rober SCHNEIDER nourrissent des lapins avec de la graisse et de l'huile et obtiennent un arc sénile. VERSE et Y. SEGITA, dans les mêmes conditions, réalisent une cholestéatose de l'épithélium pigmentaire de la rétine, lésion très différente de celle qui nous occupe.

Enfin, KOLLAERT, KAHLER et SALLMANN reconnaissent la possibilité, pour la cholestérimie, d'augmenter les foyers blancs et de jouer un rôle accessoire, dans la formation de la rétinite. Ce n'est là qu'une opinion éclectique qui ne peut nous éclairer sur la pathogénie.

Les conceptions étudiées jusqu'ici, sont donc incapables de nous renseigner sur la genèse de la rétinite ; aussi bien la théorie rénale que la théorie de l'hypercholestérimie. Cependant, il faut retenir

les faits sur lesquels elles s'appuient. L'azotémie est fréquente l'hypercholestérinémie de même. Ces faits sont primordiaux ; toute tentative d'explication devra en tenir compte.

THÉORIE VASCULAIRE

Si la lésion rénale n'est pas la cause de la rétinite, peut-on s'adresser au deuxième grand symptôme rencontré au cours des rétinites, c'est-à-dire à l'hypertension artérielle générale ? Pourrait-on adopter une théorie dans laquelle l'hypertension serait tout et conditionnerait même la lésion rénale en créant la sclérose, comme de nombreux auteurs ont maintenant tendance à l'admettre (DUMAS).

Cette théorie se fonderait sur les arguments donnés précédemment et qui sont analogues à ceux donnés par les adversaires du facteur rénal dans la genèse de l'hypertension artérielle ; Ceux-ci sont : l'existence de néphrites sans hypertension, l'apparition tardive du brightisme alors que l'hypertension existe déjà d'où conception d'une sclérose rénale secondaire, l'absence d'hypertension après ablation des reins ou ligature de leurs vaisseaux, les examens anatomiques pratiqués chez des hypertendus purs morts brusquement d'hémorragie cérébrale sans lésions rénales, enfin les examens fonctionnels négatifs. Martin COHEN a trouvé à l'autopsie pour certaines rétinites des altérations rénales purement vasculaires.

Le simple examen du fond d'œil prouve le grand rôle que doit jouer le facteur vasculaire dans la pathogénie. Les hémorragies, les modifications d'aspect, des vaisseaux, les processus exsudatifs et œdémateux en témoignent.

HYPERTENSION ARTÉRIELLE.

L'hypertension artérielle apparaît dans l'examen général des malades, comme occupant une place de premier plan par sa constance, alors que manquent souvent les autres facteurs habituellement incriminés. Il suffit de prendre au hasard dans les publications.

PANSEGRAU, en 1924, soutient qu'aucune néphrite ou néphrose sans hypertension, n'a de lésions oculaires. Au contraire, sur 120 néphrites, avec hypertension, il relève 85 lésions oculaires.

CHENEY est du même avis, mais, seulement pour les néphrites chroniques. KAHLER et SALLMANN examinent 127 cas, où voisinent les hypertensions sans lésions rénales et les lésions rénales sans hypertension. Les rétinites ne s'observent que dans les cas d'hypertension artérielle exclusivement.

KOLLAERT également relève 90 rétinites typiques, sur 370 examens ophtalmoscopiques. Pour 85, la tension artérielle fut prise. Il note 74 hypertensions continues, 8 hypertensions intermittentes, 3 cas où la tension reste normale à tous les examens.

MASCHWITZ et ROSEMBERG constatent que dans

la sclérose maligne des reins avec rétinite, la tension artérielle est bien plus élevée que sans rétinite.

ROCHON-DUVIGNAUD a la même conception. Tandis que la tension artérielle des néphrites sans rétinite, est élevée chez les vieillards, la tension est élevée chez les jeunes aussi bien que chez les vieillards, lorsqu'il y a une rétinite. WAGENER insiste sur la conception de rétinite de l'hypertension maligne. Sur 81 cas, 80 ont une tension artérielle comprise entre 20 et 28 et 12 et 19, alors que la fonction rénale fut 21 fois absolument normale, 46 fois insuffisante, 7 fois moyennement insuffisante, 7 fois très troublée. La lésion rénale est donc secondaire, l'hypertension est au premier plan.

Enfin, BAILLIART constate, dans la rétinite, ses plus hauts chiffres de tension artérielle rétinienne.

Cependant, un grave argument contre cette théorie s'impose, dès l'abord : il y a beaucoup d'hypertendus et relativement peu de rétinites. Pour expliquer cela, les auteurs Allemands prétendent que la rétinite se voit dans l'hypertonie toxogène.

Ils distinguent deux hypertonies :

Dans l'hypertonie bénigne, le tonus périphérique se trouve augmenté les fonctions rénales sont intactes. D'après GUIST, cette hypertonie se traduit, au niveau du fond d'œil, par les sinuosités en tire-bouchon des veinules fines de la macula et le phénomène du croisement vasculaire de GUNN. La survie est prolongée. Les artères se sclérosent et la mort

survient par défaillance cardiaque, non par urémie.

Cette hypertonie est dite rouge.

L'hypertonie toxogène est, au contraire, l'hypertonie pâle ou active (VOLHARDT). Les sujets sont pâles et asthénisés. On note une constriction des artères et des artérioles avec tendance au spasme. On ne trouve pas les veinules en tire bouchon de GUIST, mais un rétrécissement des artères, avec diminution de l'éclat du reflet, et une dilatation veineuse. Les spasmes rétiniens sont fréquents, aussi bien que les spasmes des autres organes, d'où la néphrite, et les lésions de ramollissement cérébral. Le pronostic est toujours sévère, sans être absolument fatal, pour VOLHARD. A noter que l'hypertonie bénigne peut se transformer en hypertonie maligne ; l'apparition de la rétinite l'annoncerait.

En somme, sous le nom d'hypertension maligne, WAGENER étudie un type vasculaire semblable, sans préjuger de la pathogénie de l'hypertension. Nous préférons cette dénomination.

L'hypertension est donc un facteur très important, dans la pathogénie des rétinites. Mais, comment les provoque-t-elle ? Il nous semble que deux groupes d'opinions peuvent être isolées : l'hypertension agit par des lésions anatomiques, ou l'hypertension agit par des troubles fonctionnels.

LA SCLÉROSE VASCULAIRE.

La première théorie est une des plus anciennes. La sclérose vasculaire généralisée serait la cause primitive et la rétinite ne serait qu'une dégénérescence secondaire. On trouverait, dans la sclérose, le trait d'union entre la rétinite et les lésions du reste de l'organisme. (Théodore de BAVIÈRE, WEHRLI, HOFFMANN, KOPPEN, Julius Von MICHEL).

WILDBRANDT et SAENGER admettent avec MOGLIE que rétinite et néphrite ont pour origine commune l'altération des vaisseaux et proposent le terme d'angiopathia albuminurica retinae.

Actuellement, cette théorie se fonde sur l'anatomie pathologique et sur l'ophtalmoscopie.

La FONTAINE-VERWEY donne le compte rendu de plusieurs examens anatomiques de néphrites dont deux avec rétinite. Dans les cas sans rétinite, malgré la présence d'artériosclérose cérébrale, les vaisseaux rétiens étaient intacts, l'artériosclérose rétinienne étant en retard sur l'artériosclérose cérébrale.

La FONTAINE-VERWEY croit que ce qui est en jeu, c'est une imbibition plus forte des parois vasculaires par les substances albumineuses et lipoides du plasma. Cette imbibition serait une conséquence de la pression du sang. A la faveur des lésions vasculaires, il se produirait une transsudation et des hémorragies ; puis, apparaîtraient des cellules d'appui et des cellules libres, à granulations grasses.

Ces amas cellulaires voisins des vaisseaux devraient être considérés comme de nature réparative, et non comme étant d'origine irritative défensive.

La FONTAINE-VERWEY propose le terme de *Retino-malacia artério sclerotica*.

Enfin, la sclérose rétinienne serait encore prouvée par les modifications d'aspect des vaisseaux rétiens. D'après les travaux de GUNN et de GUIST, de SILEX le rétrécissement des artères, l'aspect en fil de cuivre, leur apparence rigide, les signes de croisement que nous avons décrits seraient des signes d'artériosclérose. BÉNÉDICT donne les mêmes signes.

Enfin, pour d'autres, ce qui compterait ce serait surtout la sclérose choroïdienne plus constante et dont les îlots seraient toujours en rapport topographique avec les lésions rétiniennes.

THÉORIES FONCTIONNELLES.

Mais la théorie de la sclérose rétinienne n'est pas généralement admise et bien des partisans de l'origine vasculaire de la rétinite préfèrent une explication fonctionnelle.

Pour LEBER, l'hypertension artérielle serait un trouble de compensation qui assurerait un taux d'élimination suffisant d'urine malgré l'insuffisance rénale, et serait causée d'une part, par l'hypertrophie ventriculaire gauche, d'autre part, par un rétrécissement tonique des petites artères de tous les organes. Grâce à ce rétrécissement il se produirait

une accumulation de sang dans les veines et un trouble circulatoire dans tous les viscères, en particulier, l'œil.

VOLHARDT, en 1916, rompt délibérément avec l'idée de la toxémie et bâtit une théorie expliquant, à la fois, l'hypertension, la rétinite et la néphrite. Ces lésions seraient dues à un spasme artériel primitif. Au niveau de la rétine, la portion vasculaire comprenant les artérioles et les capillaires, situés en aval du rétrécissement spasmodique, se trouverait privé du flux artériel et présenterait des lésions asphyxiques. Les parois altérées de ces vaisseaux deviendraient alors perméables.

De plus, au-dessous du spasme l'abaissement de la pression augmenterait encore la paralysie vasculaire. Il se produirait un afflux de sang veineux par les capillaires, par suite, d'une circulation rétrograde.

Il s'agirait donc d'un trouble déclenché par une lésion endogène des vaisseaux, résultant d'un apport insuffisant de sang artériel et qui produirait secondairement de la stase dans les capillaires et de la nécrose des tissus.

Ce qui se passe dans la rétine serait analogue au ramolissement par spasme que l'on peut observer au niveau du cerveau. Bien des cas étiquetés apoplexie et attribués à des hémorragies cérébrales, par rupture vasculaire, répondraient à des foyers d'hyperémie péristatique avec erythrodiapédèse secondaire à des lésions ischémiques.

ROSENBLATH qui croyait à la toxémie, a abandonné cette idée pour se rallier aux théories de VOLHARDT. Lors des troubles urémiques angiospatiques, on peut dire que la toxine inconnue de ROSENBLATH est due à l'asphyxie d'une zone du cerveau.

Les substances paralysant les artérioles et les capillaires et amenant ainsi l'hypérémie et la stase seraient des produits d'autolyse résultant des troubles circulatoires.

Cependant, la plus grande difficulté pour admettre cette théorie est de voir le spasme.

MYLIUS Karl prétend qu'au cours des rétinites gravidiques, il a trouvé des altérations fonctionnelles des vaisseaux, spasmes, rétrécissements localisés des artérioles, dilatation veineuse, absence d'anémie rétinienne avec une certaine hyperémie par stase.

MYLIUS et HOSELHORST possèdent une observation où ils ont constaté et photographié des rétrécissements progressifs des artères, annonçant une rétinite gravidique dont ils ont suivi l'apparition, puis la disparition.

Enfin, SCHIECK qui avait d'abord critiqué violemment la théorie de VOLHARDT se montre convaincu et prétend avoir vu (dans tous les cas observés avec VOLHARDT) les phénomènes spasmodiques. Selon lui, l'ischémie pourrait être prouvée au microscope, lorsque le contenu des vaisseaux est plus petit, sur la coupe, que la lumière du vaisseau.

Un document existerait dans la littérature : Von MICHEL à propos d'une thrombose du tronc principal

de l'artère centrale décrit et dessine un embolus fixé sur l'endothélium. Entre lui et la paroi on peut voir un espace béant. Ces faits prouveraient surabondamment, selon SCHIECK, le bien-fondé de la théorie de VOLHARDT.

DISCUSSION.

Telle est la théorie vasculaire. On ne peut l'admettre sans critiques. En ce qui concerne le rôle de l'hypertension artérielle, l'objection que beaucoup d'hypertendus n'ont pas de rétinite, garde sa valeur. Même l'hypertonie toxogène ne répond pas à l'objection ; car il y a beaucoup de ces hypertonies sans lésions oculaires. De plus, il n'y a aucun parallélisme entre l'évolution de la rétinite et l'évolution de l'hypertension artérielle.

CHARLIN, LOBO, ONELL et BARRÉNÉCHÉA donnent deux observations intéressantes. L'amélioration de la rétinite ne coïncide pas, dans la première, avec une amélioration parallèle de l'hypertension. L'aggravation de l'hypertension artérielle n'a pas empêché, dans la deuxième, la régression des lésions. Nous possédons un cas semblable celui de notre malade n° 2 où l'amélioration a coïncidé avec une aggravation de la tension artérielle.

Il y a plus. Certains auteurs décrivent des cas rares de rétinite sans hypertension. MASCHWITZ et ROSENBERG oublient 5 cas de glomérulo-néphrite avec rétinite, sans élévation de la tension. Von

KOLLAERTS, sur 85 cas, en trouve 3 sans hypertension ; mais un des cas avait de la décompensation cardiaque. Ce fait nous paraît devoir être retenu. Certainement l'hypertension a existé, sinon comment expliquer la défaillance cardiaque ? Nous avons, nous-même, observé un malade, celui du cas n^o 4 où la pression artérielle semblait normale, sauf la diastolique élevée. Nous le gardons dans le cadre des rétinites de l'hypertension. Enmet Field HORINE et M. WEISS sont de cet avis. Si l'hypertension n'existe plus elle a existé. Ils attribuent une grande importance à la persistance d'une élévation de la pression diastolique, à un rythme gauche décélé à l'électrocardiogramme, ainsi qu'à l'hypertrophie des cavités gauches. Nous y ajouterons le pouls alternant de LIAN, que nous avons observé une fois dans une rétinite, sans atteinte rénale et sans hypertension artérielle décelable. *On doit donc garder toute son importance à l'hypertension artérielle, comme étant la coïncidence la plus fréquemment observée.* ROCHON-DUVIGNAUD adopte lui-même cette opinion.

Cependant les théories qui cherchent à expliquer la rétinite par cette hypertension ne peuvent être admises.

a) *La sclérose vasculaire n'appartient pas qu'à la rétinite.* Si on la recherche par l'étude des modifications ophtalmoscopiques des vaisseaux, on s'aperçoit de la grande fréquence de l'artério-sclérose rétinienne et de la rareté relative de la rétinite (PINES).

Le microscope lui-même montre *l'inconstance et le peu d'importance des lésions vasculaires rétinienues* (ROCHON-DUVIGNAUD).

La choroïde serait plus fréquemment touchée. Cependant Lo CASCIO a vu de nombreux cas avec le système vasculaire intact. L'unique examen anatomo-pathologique que nous possédons montre clairement la *non correspondance des îlots de sclérose choroïdienne et des lésions rétinienues*.

Dernièrement, enfin, une méthode a été publiée permettant d'apprécier, sur le vivant, le rigidité des parois artérielles rétinienues par la tonoscopie. Nous voulons parler de la méthode de FRITZ. D'après cet auteur, si on exerce sur la paroi externe d'une artère une compression croissante, jusqu'à ce que cette compression égale exactement la pression minima régnant dans l'artère, la paroi artérielle se trouve, au moment de la diastole, en équilibre entre deux pressions égales et le vaisseau prend la forme qu'il aurait s'il était abandonné à lui-même après avoir été enlevé.

La compression dépassant ensuite cette valeur, provoque, à chaque diastole, un écrasement de l'artère. Il faut une certaine compression pour que l'artère s'écrasant à chaque diastole, se vide complètement de son sang. La compression amenant ce résultat, diffère selon la rigidité de l'artère. Il résulte de ceci la possibilité de mesurer cette rigidité par la différence des deux compressions nécessaires pour obtenir la pression diastolique et le premier vide

diastolique complet de l'artère. Normalement la résistance à l'écrasement serait de 10 grammes. Mais elle augmente chez les hypertendus. L'élasticité est influencée en effet par la sclérose, l'angiospasme, la viscosité du sang, la dilatation de l'artère par sa pression.

Nous avons appliqué cette méthode à l'étude des rétinites. Le chiffre moyen trouvé est de 20 donc relativement peu élevé pour des hypertendus. Cependant, il augmente, au courant de l'évolution, pour atteindre 40, dans certains cas. *La sclérose minime, au début, augmente par la suite.* Nous la considérons comme un facteur de fixation de la rétinite.

b) *Reste le spasme rétinien invoqué par VOLHARDT.*

Lo CASCIO en donne la critique suivante : il a construit un micromètre adaptable sur l'ophtalmoscope de THORNER, lui permettant de mesurer au 1/10^e de millimètre près, les branches temporales de l'artère centrale à 1 millimètre de la papille. Sur 32 cas de rétinite étudiés, 6 seulement, soit 16/6 % ont montré un rétrécissement de calibre. Dans ces 6 cas, au lieu de 0 mm. 11 à 0 mm. 12, l'auteur trouve 0,09 à 0,08. Cependant, le procédé est passible de critiques : *L'ischémie artérielle, comme tout phénomène spasmodique, est essentiellement variable dans le temps et dans l'espace ; il faut, pour la trouver, un hasard heureux.* (HORNIKER).

On a conseillé aussi la lumière anérythre (KAHLER et SALLMANN), mais, malgré cela, peu d'auteurs ont vu le spasme.

Une autre objection est celle-ci : Le spasme qui devrait s'accompagner de troubles fonctionnels *coexiste ici avec des limites périphériques normales du champ visuel*. VOLHARDT répond que [le spasme d'un gros vaisseau s'accompagne effectivement d'une extinction totale de toutes les fonctions ; mais, lorsqu'il s'agit des artérioles, les tissus restent encore vivants, car la privation d'oxygène n'est que relative et les lésions sont susceptibles de réparation.

Alors, comment expliquer, avec la théorie de VOLHARDT, le siège constant et presque exclusif des lésions, au pôle postérieur de l'œil, qui est l'endroit de la rétine le mieux irrigué.

KAHLER et SALLMAN, utilisant la lumière anérythre, prétendent que le rétrécissement artériel se rencontre principalement dans les régions périphériques de la rétine, cela ne cadre pas avec l'atteinte de la région centrale.

VOLHARDT et SCHIECK répondent, encore que la partie postérieure contient les éléments nerveux les plus différenciés au point de vue de l'oxygène. — Mais alors, même s'il en est ainsi, pourquoi les lésions seraient-elles plus importantes sur les petites artères que sur les grosses ?

La discussion semble inextricable, étant donnée cette nouvelle opinion de Kyrieleis WERNER qui voit les lésions vasculaires siéger surtout dans le voisinage de la papille et au pôle postérieur de l'œil.

A notre avis, on ne fait pas une objection solide à la théorie de VOLHARDT si l'on considère le rétré-

cissement artériel comme une chose visible. BAILLIART a montré que la tonoscopie avait une plus grande valeur ; en effet, les injections expérimentales d'acétylcholine donnent une dilatation peu visible des artères rétiniennes. Le dynamomètre permettrait de mieux apprécier l'état de resserrement ou de relâchement des vaisseaux.

C'est dire la nécessité d'une exploration fonctionnelle et non purement anatomique de la circulation rétinienne. Les méthodes de BAILLIART nous permettent cette étude, avec précision,

C'est à l'exposé des résultats acquis que nous consacrerons notre chapitre suivant.

HYPERTENSION RÉTINIENNE ET HYPERTENSION RACHIDIENNE

La tonoscopie pratiquée suivant la méthode de BAILLIART est actuellement capable de nous renseigner sur les points suivants.

Pressions artérielles rétiniennes minima et maxima.

Pression artérielle rétinienne moyenne.

Rigidité de l'artère centrale et de ses branches.

Lorsque l'on pratique une compression de force croissante sur le globe oculaire avec le dynamomètre de BAILLIART, la pression minima correspond à la première pulsation de l'artère observée, la pression maxima à la disparition des pulsations.

La pression moyenne doit être définie : la pression constante qui assurerait dans les vaisseaux le même débit que la pression variable qui y règne (Vaquez). Elle correspond à l'oscillation maxima. Sur la rétine cette oscillation ne peut être facilement déterminée. Le moment où la pression moyenne est équilibrée est plus facilement marqué :

par un renversement du sens de la pulsation (entre la minima et la moyenne, le mouvement

artériel est une contraction ; entre la moyenne et la maxima une dilatation) ;

par un collapsus total suivi d'une dilatation totale ;

par le changement de temps où se produit le mouvement actif de l'artère (diastole ou systole).

Pour le calcul de la rigidité nous renvoyons à ce que nous en avons dit au chapitre précédent. Faisons remarquer que le premier vide diastolique de l'artère qui correspond souvent en pratique à la pression moyenne n'est pas la pression moyenne. En effet l'écrasement diastolique complet pour une même rétine est variable suivant l'artère considérée alors que les pressions extrêmes restent les mêmes. L'indice de Fritz de plus ne pourrait plus être pris lorsque la paroi est trop rigide. « La rigidité dépasse la moyenne ». La première pulsation apparaît au delà de la moyenne et si l'on continue la pesée, l'écrasement est systolique et non diastolique ce qui se reconnaît au mouvement de dilatation de l'artère. Ce phénomène se rencontre au cours de certains états spasmodiques et expliquerait pourquoi la pression diastolique paraît si haute et si rapprochée de la pression systolique. (BAILLIART).

HYPERTENSION RÉTINIENNE DIASTOLIQUE.

L'application de ces méthodes de recherche à la rétinite de l'hypertension artérielle est très difficile, étant donné l'œdème de la papille qui cache les vaisseaux. Cependant la détermination de la pression minima nous a presque toujours été possible.

Nous avons été frappé par l'élévation insolite des chiffres trouvés pour cette pression. Non seulement ces chiffres paraissent à ce point élevés que le tonomètre ne suffit pas souvent à les prendre, mais encore, ils sont en désaccord complet avec les chiffres de la pression humérale. Sans vouloir donner de statistique fastidieuse, disons que des chiffres de 150 et même plus, pour la pression diastolique rétinienne, ne sont pas rares ; les chiffres s'étagent, dans nos observations, de 90 à plus de 150 ; ce qui impliquerait une pression diastolique humérale variant de 18 à 30. Ce calcul montre clairement le déséquilibre de deux pressions.

Quelle explication donner ? Depuis les publications de Bailliart, en 1922, puis de MAGITOT, en 1926, l'hypertension rétinienne locale est attribuée à l'hypertension rachidienne (Thèses de KALT, de LAMACHE, CLAUDE, LAMACHE et DUBAR).

KALT conclut : « Quand la pression diastolique rétinienne dépasse la moitié de la pression diastolique humérale, en l'absence de toute artérite rétinienne, c'est qu'il y a de l'hypertension intracrânienne ».

On voit de suite le rapprochement qui peut être fait avec les rétinites. Leurs signes fonctionnels consistant en céphalées, souvent accompagnées de nausées ou de vomissements, sont ceux de l'hypertension intracrânienne. L'œdème papillaire pourrait être sous la dépendance de l'hypertension du liquide céphalo-rachidien, par l'intermédiaire de la sérosité accumulée dans les gaines du nerf optique.

La clinique est donc en faveur de l'hypertension rachidienne. En outre, des mesures ont été souvent faites qui toutes ont confirmé cette hypertension. [KAMPHERSTEIN, VON HIPPEL, REDSLOB, LAMPERT, RESDLOB, REYS et WENAGEL, ROLLET et PAUFIQUE (1930), SCHAEFFER (1931)]. Pour nos propres résultats, nous renvoyons à notre description clinique. L'hypertension rachidienne est indéniable, mais, quel est son rôle dans la pathogénie de la rétinite ?

LA DÉCOMPRESSION RACHIDIENNE.

Un argument nous semble massif : *La rétinite est non seulement améliorée, mais encore, guérie par la décompression rachidienne.*

Pierre MARIE et GUILLAIN avaient déjà soulagé la céphalée des urémiques par des ponctions lombaires.

CHAUFFART, en 1912, publie 2 rétinites améliorées, mais ne voit dans l'hypertension rachidienne qu'un facteur localisateur de l'hypercholestérinémie. L'observation la plus nette est donnée par BORDLEY et CUSHING (1908). Les auteurs ont pratiqué une craniectomie décompressive. Ils ont obtenu une amélioration considérable avec disparition des masses exsudatives et de l'étoile maculaire, réapparition de l'excavation physiologique du nerf optique.

La maladie était restée stationnaire, quant à la tension artérielle et aux urines, mais s'était améliorée quant aux signes fonctionnels.

BORDLEY et CUSHING rappellent que BRAMWELL,

en 1893, avait également amélioré une rétinite par le même procédé. Un malade atteint de céphalée, vertiges, convulsions et ayant une vieille otite moyenne, fut opéré avec le diagnostic faux d'abcès cranien. Les ponctions exploratrices qui ne ramenèrent que du liquide céphalo-rachidien, soulagèrent les céphalées et les vomissements et améliorèrent considérablement le nerf optique dont les lésions disparurent, en quelques jours.

Les deux auteurs américains pensent que « la pression du liquide céphalo-rachidien, en tension accrue sur la gaine méningée du nerf, provoque les symptômes de la rétinite ».

Nous avons repris l'étude de cette thérapeutique et nous avons déjà publié, avec notre Maître, le Dr MAGROR, plusieurs cas d'amélioration ou de guérison par les ponctions sous-occipitales ou lombaires. La quantité de liquide extraite ainsi que la pression finale importent peu. Seule compte la décompression. Nous avons employé aussi un autre procédé ; l'injection intraveineuse de sérum hypertonique glucosé à 30 %. Nous pratiquons ces injections, tous les jours, pendant 15 jours, dans les seuls cas où les fonctions rénales apparaissent normales, aux différents examens biologiques. Cette dernière condition est indispensable.

Nous avons obtenu d'excellents résultats.

L'action la plus nette est sur l'acuité visuelle. Cette amélioration peut survenir sans grands changements objectifs dans l'aspect ophtalmoscopique.

D'ordinaire, elle se fait dans les 48 premières heures, mais, elle peut se faire attendre quelques jours, comme dans le cas de notre malade n^o 1. L'amélioration peut être totale avec récupération d'une acuité égale à 1. Dans les cas défavorables, elle existe, mais faible, égale à 1 ou 2 dixièmes.

L'œdème papillaire disparaît, mais, plus lentement. Les contours de la papille réapparaissent, l'œdème rétinien avoisinant fond, l'excavation physiologique se montre, à nouveau, et peut être mesurée. La saillie diminue. En moyenne et dans les cas heureux, il faut attendre une quinzaine de jours pour que ces modifications soient nettes. Dans les autres cas, on constate une simple réapparition des contours des vaisseaux.

Les exsudats eux-mêmes sont influencés. Ceci n'est pas classique. Leur disparition demande des mois, mais l'amélioration s'amorce dès la décompression, ce qui permet de croire qu'elle a déclenché la guérison. Ce n'est pas non plus l'amélioration de l'état général qui provoque leur modification, puisque dans nos cas n^o 2 et 3, cette amélioration a coexisté avec une aggravation de la tension artérielle et un fléchissement de l'état général. Néanmoins, ils représentent l'élément le plus tenace et, en particulier, l'étoile maculaire reste souvent représentée par quelques points jaunâtres cristallins qui sont comme enchassés dans la rétine. Les exsudats, à notre avis, apparaissent après l'œdème papillaire et de même s'en vont après.

Les hémorragies guérissent par résorption et on

ne les retrouve plus au niveau du fond de l'œil. Il ne s'en procduit donc plus de nouvelles.

En effet, l'action la plus importante de la décompression est sur la tension artérielle rétinienne. Elle subit une chute, dès après la décompression. Elle remonte parfois, dans les heures qui suivent, mais, le lendemain, on la retrouve toujours à un taux plus bas que son chiffre primitif. Quand la rétinite doit s'améliorer, la chute se poursuit pendant plus d'un mois.

Nos observations n° 1, 2 et 3 en font foi. La pression passe dans l'observation n° 1 de 150 à 175.

Il est frappant de voir combien l'amélioration des pressions rétiniennes dure longtemps, pour une thérapeutique décompressive, en somme, très passagère, surtout lorsqu'il s'agit d'une ponction. DUMAS qui a amélioré des symptômes nerveux chez les hypertendus, par les mêmes thérapeutiques, en a été également frappé. Il l'explique par ce fait qu'un équilibre nerveux a été rétabli.

Mais, comment interpréter cette chute des tensions rétiniennes ? Selon nous, elle est due à une chute continue de la pression rachidienne. De nombreux travaux ont montré le parallélisme d'évolution des deux pressions (KALT, MAGITOT). LAMACHE a construit des courbes sur de très longs espaces de temps. Il est donc légitime d'admettre cette explication. Sur les malades améliorés que nous avons ponctionnés deux fois, nous avons toujours trouvé une pression rachidienne et des pressions rétiniennes plus basses.

Cependant, toutes les rétinites ne s'améliorent pas. L'acuité visuelle subit toujours une augmentation après la ponction. Mais trois de nos cas ponctionnés n'ont eu aucune modification objective de leur fond d'œil. Il est curieux de constater que dans ces cas, la chute de la pression artérielle rétinienne, ne se produit pas après la ponction ou ne se continue pas dans les jours qui suivent.

Deux explications sont possibles : le liquide céphalo-rachidien se reforme rapidement et la pression ne s'abaisse pas. Mais cela n'explique pas que la pression ne se modifie pas au cours même de la décompression.

Ou bien, les conditions circulatoires rétinienne sont fixées, le cœur périphérique ne fonctionne plus, la régulation nerveuse est impossible, peut-être du fait de la sclérose vasculaire pariétale qui empêcherait toute contraction ou dilatation artérielle. L'élévation progressive de l'indice de Fritz permettrait de le penser.

Une théorie expliquant la rétinite par l'hypertension intra-cranienne serait donc séduisante.

ROLLET et PAUFIQUE, SENDRAL et GALLOIS ont déjà vu, dans la stase papillaire, le fait primitif qui, par la stase veineuse, produirait, selon eux, les exsudats et les hémorragies.

A tous ces faits, nous devons encore ajouter les observations cliniques de REDSLOB et de COLRAT : la rétinite peut être réalisée, avec son étoile maculaire, par des tumeurs cérébrales. Inversement, la rétinite dite néphritique peut simuler, à s'y méprendre,

une stase tumorale. Enfin, PAUFIQUE a vu apparaître la rétinite chez un hypertendu, à la suite d'un traumatisme cranien et s'améliorer, en même temps que l'hypertension rachidienne consécutive.

C'est donc une théorie qui se tient. Elle expliquerait encore la localisation des lésions au pôle postérieur de l'œil et peut être aussi les rétinites unilatérales, analogues aux stases unilatérales.

On voit donc bien l'importance de l'hypertension intra-cranienne dans la rétinite, mais, on s'explique mal le mécanisme de son action. Dans notre première publication, avec notre Maître, le Dr MAGITOT, nous avons incriminé la gêne de la circulation de retour. ROLLET et PAUFIQUE adoptent cette même idée et font la comparaison avec la thrombose veineuse qui, selon eux, réalise parfois sur un seul secteur de la rétine une véritable rétinite « hypertensive ». BAILLIART, dans son livre sur la circulation rétinienne, donne une observation d'étoile maculaire, dans un cas de thrombose veineuse qui viendrait à l'appui de la théorie de ROLLET et PAUFIQUE. Cependant, jamais la tension veineuse rétinienne ne nous est apparue augmentée. A vrai dire, jamais nous n'avons pu la mesurer, sauf dans notre cas n° 4 où la moindre pression écrasait les veines. La pression doit donc être inférieure à la tension oculaire.

Le fait certain est l'amélioration de la circulation dans l'artère centrale de la rétine par la décompression.

En recherchant la cause de l'hypertension artérielle locale, peut-être trouverait-on une explication

valable. BAILLIART compare l'hypertension intracranienne au glaucome, dans lequel les vaisseaux rétiens réagissent à l'hypertension oculaire par un spasme de défense. Il en serait de même pour les vaisseaux cérébraux soumis à une pression extérieure anormale. Les vaisseaux rétiens participeraient à ce spasme cérébral. La première conséquence de cette constriction serait l'élévation de leur tension. DEUTSCHMANN, en injectant de l'agar-agar dans la gaine arachnoïdienne du nerf optique, a obtenu, chez le lapin, une hypertension intra-cranienne qui ne s'est manifestée par aucune stase papillaire, mais, par un rétrécissement considérable des artères et une dilatation des veines.

Appliquée à la rétinite, cette observation expliquerait l'aspect des vaisseaux. Ce serait revenir très indirectement au spasme rétinien de VOLHARDT. SCHIECK fait d'ailleurs remarquer que la coloration et l'aspect des vaisseaux doit compter pour beaucoup dans l'appréciation du spasme. Cependant nous avons presque toujours pu déterminer l'indice de Fritz et l'écrasement se produisait sur un mouvement de contraction artérielle donc bien pendant la diastole. La tonoscopie sans éliminer le spasme ne nous fournit donc pas encore de renseignements.

Nous rapprochons de ces hypothèses la théorie de MAGITOT sur la stase papillaire. Le fait primitif serait l'hypertension rétinienne. Puis, les vaisseaux se laisseraient distendre par une espèce d'asystolie locale donnant lieu à l'œdème. De l'œdème aux taches

blanches par dégénérescence des éléments nerveux, il n'y a qu'un pas.

DISCUSSION.

Mais, il faudrait pour admettre complètement ces théories, répondre à un certain nombre de questions.

a) *L'hypertension rachidienne est-elle constante au cours des rétinites ?* Il est bien entendu que nous étudions seulement les cas avec atteinte papillaire. PAUFIQUE donne un cas avec 30 pour pression rachidienne. Nous avons un cas analogue. Il est impossible de tenir compte de chiffres limites, étant donnée surtout la guérison totale obtenue dans notre cas n° 4, par la thérapeutique décompressive. La rareté relative des cas ne nous a pas permis de réunir une statistique suffisante. A ce sujet, signalons la grande circonspection que l'on doit avoir dans l'interprétation des hypertensions rétiniennes locales. Elles peuvent être créées par des lésions vasculaires (BAILLIART). On doit toujours prendre au manomètre de CLAUDE la pression rachidienne.

b) *Pourquoi trouve-t-on des néphrites avec hypertension rachidienne, sans rétinite ?* (CASTAIGNE et A. WEILL, P. MARIE et GUILLAIN, LEGENDRE, ACHARD, LÆPER, CARRIÈRE, CHAUFFARD, NOBÉCOURT, HARVIER, DARIÉ, SAINTON, RAVAUT, GASTINEL et VELTER). *Pourquoi chez les hypertendus trouve-t-on des hypertensions rachidiennes sans rétinite,*

comme dans les travaux de BAILLIART, MAGNIEL et SERAGEA, dans ceux de DUMAS ?

L'observation de PAUFIQUE ayant vu apparaître une rétinite avec l'hypertension rachidienne, chez un hypertendu artériel, ne retire pas leur valeur à ces objections.

Il y a certainement autre chose que l'hypertension rachidienne. C'est l'opinion de CHAUFFARD pour qui l'hypertension rachidienne n'est qu'une cause localisatrice de l'hypercholestérinémie. Mais, celle-ci ne peut-être acceptée et nous avons vu pourquoi.

On pourrait supposer qu'il existe différents types d'hypertensions intra-craniennes, au cours des hypertensions artérielles et que la rétinite appartient à l'un de ces types. DUMAS de Lyon établit un rapport entre la pression artérielle et la pression rachidienne. Il appelle coefficient systolique le rapport de la pression artérielle maxima à la pression rachidienne exprimées toutes deux en centimètres d'eau. Le coefficient diastolique est le rapport de la pression minima à la pression rachidienne. Le premier doit rester supérieur à 11, le second à 5. Lorsque ces chiffres sont inférieurs, ils témoignent de conditions circulatoires anormales du cerveau et expliquent les troubles cérébraux observés. Nous avons fait les mêmes recherches pour les rétinites et nous avons trouvé, sur 7 cas, deux malades dont les coefficients étaient bons ; trois chez qui ils étaient mauvais, deux autres enfin chez qui, primitivement bons, ils devinrent mauvais. On retrouve donc, à propos des

rétinites, les troubles observés au sujet des accidents cérébraux des hypertendus.

Mais, alors même que l'on admettrait l'origine de la rétinite par l'hypertension intra-cranienne, comment expliquer l'existence de cette hypertension ? Elle ne vient pas de l'hypertension artérielle, puisqu'elle s'améliore parfois, lorsque la pression sanguine s'aggrave (SCHAEFFER) ; enfin, beaucoup d'hypertendus ont une tension rachidienne normale.

Des travaux très récents de PLANQUES, RISER et SOREL, montrent que chez les hypertendus artériels, l'augmentation de tension céphalo-rachidienne co-existe toujours avec une augmentation de la pression veineuse. Il faut rapprocher cette opinion de celle que nous avons donnée, lors de notre première publication. Malheureusement, nous n'avons pas pris les tensions veineuses humérales de nos malades. Il y a là une étude qui demande à être faite. Remarquons, cependant, que l'hypertension veineuse explique l'hypertension intra-cranienne de toutes les hypertensions artérielles, mais ne donne pas la clef de la pathogénie des rétinites, en particulier.

De tout ceci, on peut conclure que la classification des hypertendus, selon les pressions rétinienne, donnée par ABRAMI GALLOIS et STÉHELIN, est parfaitement légitime, la rétinite se rapprochant des accidents cérébraux de l'hypertension artérielle. L'hypertension rachidienne joue un rôle important dans sa pathogénie, mais ce rôle reste plein d'obs-

curité. Cependant, dans l'étude, déjà si longue, de cette pathogénie des rétinites, c'est la première fois que nous rencontrons une notion assez féconde pour servir de base à une thérapeutique efficace. La tonoscopie des vaisseaux rétiniens donne donc déjà des résultats encourageants et son étude demande à être poursuivie.

RECHERCHES GÉNÉRALES SUR LA PATHOGÉNIE

Ainsi toutes les théories proposées semblent insuffisantes. Aucune n'explique pleinement la pathogénie des rétinites. Cependant, on ne peut, à notre avis, rejeter tous les faits qu'elles mettent en évidence. L'atteinte reinale n'est pas la cause, l'hypertension artérielle et l'hypertension rachidienne non plus. Mais, l'azotémie est fréquente, l'hypertension encore plus, en abaissant la pression rachidienne, on guérit la rétinite.

En examinant le problème sous un angle plus large que nous ne l'avons fait jusqu'ici, il semble qu'il faille admettre une cause première expliquant, à la fois, l'hypertension et la rétinite. On peut, en effet, subordonner la néphrite à l'hypertension. C'est ce que proposent, CHARLIN, LOBO, ONELL, et BESNARD dans leur conception élargie du brightisme, maladie générale associant, en proportions variables, la néphrite, l'hypertension et la rétinite. Mais, quel est ce *primum movens* ? On retourne, presque fatalement, à la conception d'une toxémie.

HANSSSEN et KNACK en trouvent la preuve dans

l'allure inflammatoire des lésions rétiniennes : l'accumulation de leucocytes à l'intérieur des vaisseaux, l'accumulation diffuse ou en foyers de cellules rondes, au niveau de la choroïde, l'endovasculite et la péri-vasculite, le caractère fibreux des exsudats ne s'accordent pas avec l'idée d'une transsudation passive. L'étiologie toxique ne peut pas être exclue.

TERRIEN et RENARD sont du même avis. Horniker admet le rôle vasculaire, mais se rallie à l'hypothèse d'une toxine qui touche les centres nerveux et provoque de l'hypertension. Lo CASCIO également admet l'action d'une substance toxique inconnue.

On arrive donc à se demander quelle cause infectieuse ou toxique agit sur la rétine. C'est poser là le problème très général de la symptomatologie de l'hypertension.

Deux méthodes restent utilisables pour y parvenir :

1^o *Trouver une thérapeutique qui guérisse, à la fois, l'état général et la rétinite.*

2^o *L'examen des rétinites stellaires anormales en dehors des états hypertensifs ou néphritiques.*

Les deux tentatives ont été faites et n'ont rien donné.

POUR CHARLIN, LOBO, ONELL et BARRÉNÉCHÉA, l'ensemble des troubles de l'état général et des yeux que nous avons étudiés à la symptomatologie, serait sous la dépendance de substances anormales produites par la désintégration des corps gras et azotés. Leur suppression entraîne la disparition de la cépha-

lée, de l'asthénie, des vomissements. Le poids augmente, mais l'hypertension n'est pas influencée. La régression de la rétinite est parallèle à l'amélioration de l'état général.

Les auteurs font une comparaison hardie. Le diabète est un trouble du métabolisme des hydrates de carbone. Les rétinites diabétiques apparaîtraient avec les troubles du métabolisme lipo-protéïdique. Au cours des rétinites l'insuline est sans effet, car l'origine des troubles du métabolisme des corps gras et azotés ne vient pas de l'insuffisance d'assimilation de la ration d'hydrates de carbone. On ne peut donc agir sur ces troubles que par le régime. Mais, les auteurs n'ont amélioré que deux malades.

ALLEN et SHÉRILL posent le problème différemment. Ils cherchent du côté de la pathogénie de l'hypertension. Par le régime déchloruré strict, ils ont, sur 186 hypertendus, obtenu 35 guérisons, 75 améliorations notables, 16 améliorations passagères, 55 échecs. Deux rétinites furent améliorées. Il y avait, dans la première, une baisse de la vision avec papillite, hémorragies rétiniennes, sclérose des vaisseaux, lésions de chorio-rétinite maculaire avec hypertension et traces d'albumine. La deuxième était caractérisée par une pâleur de la rétine avec sclérose des vaisseaux, coïncidant avec une hypertension élevée.

La déchloruration a amené une amélioration de la vue, en trois ou quatre jours, en même temps qu'une baisse de la tension artérielle et la disparition des autres phénomènes.

Ces observations sont intéressantes, mais, il n'y avait pas d'exsudats.

Remarquons que les signes accompagnant la rétention chlorée sèche de BLUM sont analogues à ceux que l'on observe au cours des rétinites ; hypertension artérielle, troubles digestifs et généraux, céphalées, albuminurie fréquente.

La déchloruration semble donc devoir être essayée, non sans avoir mesuré la chlorémie plasmatique et globulaire.

Enfin, Yolande LÉVY, dans le même esprit, trouve l'acidose élevée dans 8 cas, sur 8 rétinites. Il y aurait un rapport entre la rétention chlorée, l'acidose, la sécrétion uréique et l'hypertension artérielle.

On est pourtant forcé d'avouer que ces considérations très intéressantes et qui, certes, ouvrent des perspectives nouvelles, de travail, ne donnent pas encore la clef du problème.

Reste une dernière étude qui a été entreprise par Elena PUSCARIU et J. NITZULESCU. Ces auteurs ont réuni tous les cas publiés de rétinites stellaires indépendants de toute insuffisance rénale et de toute hypertension générale. A la lecture du tableau qu'ils donnent, on est frappé de l'énumération extrêmement variée des maladies qui peuvent accompagner les rétinites stellaires.

Nous retrouvons d'abord les hypertensions intracrâniennes des tumeurs (COLRAT), des traumatismes crâniens (NITSCH), de la méningite (LEBER). Puis

viennent le simple traumatisme oculaire (MAGITOT), les anémies idiopathiques ou secondaires au cancer digestif (PICK), la chlorose (WERNER), les maladies infectieuses telles que les oreillons (STEWENS), la scarlatine (VAUCE), l'érysipèle (VOSSIUS), la grippe (BAKKER, HARTRIDGE, GROSS, MAKLAKOFF, ZIMMERMANN, DANCO, NAGELDINGER), les infections dentaires (TERSON, COPPEZ), enfin la tuberculose (SCHIECK, SYDLER, HUGUENIN, KLEIBER, KAMAINSKIJ), la syphilis héréditaire (CHEVALLEREAU, ONFRAY) et des cas sans étiologie précise (FARNARIER, HORNIKER).

Quelle conclusion sage tirer de tout cela ? Dans un tissu aussi différencié que la rétine, on doit s'attendre à ce que les toxines produisent des altérations d'un certain type dont la nature sera déterminée plus par la structure de la rétine elle-même que par l'agent causal. Ceci expliquerait la différence de pronostic entre les rétinites de l'hypertension maligne, et les rétinites sans facteur rénal ni hypertensif bénignes. Le pronostic serait donc celui de l'état général (DUKE ELDER). Remarquons cependant que l'œdème papillaire n'est signalé que dans les rétinites avec hypertension intracrânienne.

En conclusion de cette longue étude pathogénique, nous pouvons dire : la rétinite n'est pas d'origine rénale. L'atteinte rénale peut-être secondaire à l'hypertension. Cette hypertension artérielle elle-même est une simple coïncidence, la plus fréquente, il est

vrai. Il faut admettre un facteur surajouté. Ce facteur semble créer la rétinite par l'intermédiaire de troubles circulatoires rétinien, souvent sous la dépendance d'une hypertension intra-cranienne. La décompression guérit la rétinite, en tant qu'état local, mais reste sans effets sur l'état général.

La rétinite enfin n'est pas un trouble spécifique d'un état donné. Des causes morbides disparates peuvent la créer. Elle représente une réaction propre à la rétine.

THÉRAPEUTIQUE

Des considérations pathogéniques que nous venons d'exposer, il est possible, à l'heure actuelle, de dégager des données thérapeutiques importantes. Le traitement s'adressera, d'une part, à l'état oculaire, d'autre part à l'état général.

1^o TRAITEMENT GÉNÉRAL.

C'est le régime déchloruré, d'abord, privé de graisses et d'albuminoïdes ensuite.

On se trouvera bien d'une médication hypotensive : purgatifs drastiques, trinitrine, et de diurétiques tels que scille et théobromine.

Nous avons chez tous nos malades tenté un traitement par piqûres d'acétylcholine qui nous semble recommandable. Nous leur avons fait également des piqûres de psophanol (12 piqûres au total, une tous les trois jours).

2^o — TRAITEMENT OCULAIRE.

Il consiste surtout en décompression rachidienne. Elle peut être réalisée par la ponction lombaire, mais nous lui préférons, de beaucoup, la ponction sous occipitale plus facile, et qui donne moins de cépha-

lées consécutives. La quantité de liquide extraite a peu d'importance. Ramener la pression entre 15 et 20 est suffisant. Cette décompression doit être lente et prudente.

Lorsque les reins sont intacts, que l'azotémie, la constante d'AMBARD et l'épreuve d'élimination colorée sont normales, on peut remplacer la ponction par des injections intraveineuses de sérum hypertonique glucosé à 30 %, quotidiennes, répétées pendant 15 jours. Nous avons l'impression que cette méthode est excellente, peut-être même supérieure à la précédente par la longue durée du temps pendant laquelle elle exerce son action.

On doit prendre les pressions rétinienne avant et après les ponctions ou avant et pendant les piqûres. Si elles sont immobiles, il faut abandonner on n'aura pas de résultat. Si elles s'abaissent, le traitement doit être continué.

En pratique, on doit attendre pour renouveler la ponction que les pressions rétinienne soient à nouveau stabilisées, ainsi que l'acuité visuelle et accessoirement l'aspect abjectif du fond de l'œil. Les malades se prêtent bien à cette thérapeutique qui, si elle ne guérit pas l'état général, a l'avantage immense d'éviter la cécité et de rendre courage au patient qui suit chaque jour les progrès de sa vision.

Nous rejetons complètement le traitement par injections de lait proposé par L. Heine. Le choc n'est pas sans danger chez des malades aussi fragiles.

OBSERVATIONS

Nous ne donnons ici que les observations présentant un caractère de nouveauté. Pour toutes nous avons indiqué les coefficients systoliques et diastolique ainsi que le coefficient rachidien d'Ayala.

$$\frac{\text{Quantité extr. X pression finale}}{\text{pression initiale}}$$

il indique le plus souvent dans nos cas une hypersecrétion.

PREMIER GROUPE : OBSERVATIONS AVEC GUÉRISON PAR LA DÉCOMPRESSION RACHIDIENNE.

OBSERVATION N° 1. — *Charles B...*, 45 ans.

Hypertension solitaire. Début des accidents oculaires, en juillet 1932, par myodesopsies, puis perception d'un cercle bleu, bleu foncé, puis noir.

Consulte à Tenon le 6 septembre 1932.

$$\text{VOD} + 0.50 = 7/10$$

$$\text{VOG} + 0.50 = 9/10$$

A droite, on note un flou papillaire avec veines turgescentes, artères filiformes, hémorragies discrètes et diffuses, exsudats péripapillaires situés dans l'intervalle des grands

vaisseaux. Ebauche d'étoile maculaire constituée par trois rayons horizontaux d'exsudats.

A gauche, même image, mais pas d'exsudats maculaires les tensions rétinienne sont plus grandes que 150, donc impreunables.

Dans les antécédents on note une scarlatine.

L'examen général montre une absence totale de céphalée. Au cœur, on entend un bruit de galop-mésosystolique mésocardiaque. A la base, le deuxième bruit est clango-reux. La tension artérielle est 24.17.12., le foie est légèrement augmenté de volume, 6 travers de doigt. Rien à signaler par ailleurs.

Urée sanguine = 0.40

Cholestérinémie = 1.70

Constante = 0.126

Phénol : 80 %

B. W. négatif

Le 13 septembre 1932 : ponction sous occipitale — liquide sous tension de 30. Après extraction de 25 cm³ de liquide clair, la tension terminale est 12.

Coefficient d'Ayala = 6.6

La tension artérielle générale est avant la ponction de 24.16.11. après la ponction de 20.15.9.

Coefficient systolique = 10.54

Coefficient diastolique = 4.9

Les tensions rétinienne qui dépassaient 150 avant la ponction, tombent à 75 après.

Le malade est mis au régime et reçoit une série de psothanol et d'acétylcholine.

Les jours suivants, la vision s'améliore, mais, avec un léger retard et le changement n'est net que le 26 septembre 1932. On a alors :

VOD + 0.75 = 9/10 faibles

VOG + 0.75 = 9/10

Les tensions artérielles rétiniennes sont : 90, 120, 220 à droite, 90, 140 et 200 à gauche, pour une tension générale de 18,5 — 14 — 10.

Les jours suivants, les exsudats se pigmentent. Les hémorragies se résorbent partiellement. La papille est plus nette.

Le 10 octobre 1932, disparition totale des exsudats périphériques, persistance des exsudats maculaires droit plus fragmentés, en forme de pincée de sel déposée sur la rétine.

TAR = 60.70.140 aux deux yeux

La T. A. générale est 19.13.10.

VODG = 10/10 sans correction.

Mais, les tensions rétiniennes s'étant relevées à 85.95.140 pour une tension humérale de 10.13.9 et le malade percevant un scintillement gênant, une nouvelle ponction est pratiquée, le 18 novembre 1932.

Tension initiale = 28

Tension finale = 15

Quantité extraite = 11 cm³ — coefficient d'Ayala = 5.8.

La tension rétinienne de 110 avant la ponction tombe à 95, la tension générale de 19.12 n'est pas influencée.

Coefficient systolique = 8.8

Coefficient diastolique = 5.8

L'analyse du liquide montre :

Chlorures = 7.11

Glucose = 0.575

Éléments nucléés = 0.8

Albumine = 0.18

Urée = 0.28

L'examen du sang pratiqué avant la ponction a montré :

Urée = 0.37

Glycémie = 0.48

Constante = 0.094

Chlorures = 5.38

Phénol = 65 %

Le 26 janvier, diminution nette de ce qui restait des exsudats maculaires.

TAR = 90.120 + de 150

TAG = 16 — 8

Acuité se maintient à 10/10.

Cette observation est celle d'une hypertension solitaire avec guérison, presque totale, par la ponction sous occipitale associée au régime. Signalons, en outre, que le taux de la cholestérine augmente, en même temps, que la rétinite régresse.

OBSERVATION N° 2. — Albert J., sculpteur, 56 ans.

Hypertension solitaire. Début des troubles visuels, en août 1932, par simple baisse de l'acuité sans autre trouble subjectif.

Consulte dans le service, le 5 novembre 1932. On constate une vision de 3/50 à droite, de 1/50 à gauche avec + 4 aux deux yeux.

L'ophtalmoscope montre aux deux yeux une papille à bords flous, mais avec une excavation d'un millimètre, des artères étroites de calibre irrégulier, des veines tortueuses et turgescents. Les vaisseaux sont voilés par l'œdème rétinien. A gauche existaient des exsudats stellaires au niveau de la macula. A droite, les exsudats entourent la papille, au niveau de la première division des vaisseaux. Il y a une ébauche d'étoile au niveau de la macula.

La pression artérielle humérale est 26/14. Les pressions rétiniennes sont Mn 140 My 150 Mx au-dessus de 150 aux deux yeux. T. O. D. G. = 20.

Le cœur est normal. Orthodiagramme et électro cardiogramme normaux.

Urée sanguine = 0.42

Glycémie = 1 gr. 32

Constante d'Ambard = 0.098

Phénol = 45 %

Urines : ni sucre ni albumine.

Autres appareils normaux. B. W. = négatif.

Le 26 novembre. Ponction lombaire en position couchée. Liquide sous pression de 41 au Claude. Chimiquement et cytologiquement normal. On extrait 18 cm³ 5, la pression après ponction est de 25. Coefficient d'Ayala = 11.2.

Les pressions rétinienne diastoliques sont à 140 avant la ponction, à 130 après.

Coefficient systolique = 8.62

Coefficient diastolique = 3.3

Le malade est revu le 12 novembre 1932.

La vision est considérablement augmentée.

VOD = 2/10

VOG = 1/10

Peu de modifications objectives du fond d'œil. Les pressions rétinienne sont à droite, 105 — 125, + de 150 à gauche, 120 — 140, + de 150, pour une pression humérale de 27 — 16 — 10.

Le malade est mis au régime et reçoit une série de 12 piqûres de psothanol et d'acétylcholine.

Une purgation à l'eau-de-vie allemande entraîne une hémorragie hémorroïdaire abondante.

Le 3 décembre 1932. L'amélioration se poursuit.

VOD + 4 = 3/10

VOG + 4 = 1/10

avec + 9 le malade peut lire le journal.

L'ophtalmoscope montre des papilles plus nettes en haut et en dehors, des excavations papillaires plus visibles. Les exsudats maculaires sont plus confluent à droite, à gauche sont moins denses.

Les pressions artérielles sont 110, 120, au-dessus de

150 à droite, 120 à gauche. La pression humérale est 26/14.

L'état se maintient stationnaire les jours suivants.
Les pressions rétinienne se fixent :

$$\text{OD} = 115, 125, + \text{ de } 150$$

$$\text{OG} = 125, 145, + \text{ de } 150$$

L'hypertension générale subit des à coups qui la portent le 20 décembre 1932 à 30. 17. 13.

On propose une nouvelle ponction lombaire au malade qui la refuse. On tente alors une série de sérum glucosé, hypertonique à 30 % par voie intraveineuse 20 cm³ quotidiens.

Dès les premières piqûres, le malade prétend ressentir un grand bien-être.

A la première piqûre, le 19 janvier 1933, la tension artérielle rétinienne égale 130 pour une tension humérale de 29. 18. 13. La vision est de 3/10 à droite, avec + 4 ; de 2/10 à gauche, avec la même correction.

A la 5^e piqûre, la pression artérielle rétinienne est à 100. Mais la tension artérielle générale est montée à 31. 18. 14.

$$\text{VOD} + 4 = 4/10$$

$$\text{VOG} + 4 = 2/10$$

Les exsudats semblent avoir diminué. L'étoile maculaire gauche n'a plus que 2 rayons.

Le 3 février 1933. Après 15 injections, TA = 27.18.12
TAR = 100.

$$\text{VOD} = 5/10 \text{ avec } + 4$$

$$\text{VOG} = 3/10 \text{ avec } + 4$$

Enfin le 8 février 1933

$$\text{VOD} = 7/10 \text{ faibles avec } + 4$$

$$\text{VOG} = 5/10 \text{ avec } + 4$$

$$\text{TAG} = 28.18.13 ; \text{TAR} = 100$$

En résumé, il s'agit d'une rétinite de l'hypertension solitaire, considérablement améliorée par la

ponction puis par les solutions hypertoniques. A remarquer l'amélioration de la rétinite alors que la tension artérielle générale s'aggrave.

OBSERVATION N° 3. — Émile L., 41 ans.

Début par des troubles visuels. Céphalée. Eblouissements, brouillards. C'est l'examen ophtalmologique qui fait découvrir l'hypertension générale.

Premier examen le 9 novembre.

A droite, œdème papillaire, papille rouge, hémorragies veineuses sur les bords. Quelques exsudats blancs en stries entre la papille et la macula. Artères étroites, veines turgescents.

A gauche, mêmes lésions mais les exsudats sont moins importants.

Pression générale : 24-15 (17) ;

Pression rétinienne diastolique : O. D. 120 grammes ;
O. G. 150 grammes.

VOD = 6/10 ; VOG = 5/10

Champ visuel normal.

Cœur : normal. Pas d'œdèmes périphériques. Wassermann = négatif : Reins. Albumine urinaire = 0,55.

Urée sanguine = 0.63. Constante 0.102. Perméabilité, Phénol 37 %. Cholestérine = 2.45.

Rien aux autres appareils. Traitement diététique. Repos. Psotanol.

20 novembre. Première ponction sous-occipitale.

Liquide à 40 (Claude) est normal.

Lympho = 1.4. Albumine = 0.18. Benjoin normal.

21 novembre. — Grosse amélioration des symptômes subjectifs et de la vision qui remonte à 9/10 et 8/10. La pression rétinienne artérielle diastolique n'est plus que de 90 grammes.

1^{er} janvier. — La vision est remontée à 9/10, OD et OG. Pourtant, la pression générale = 25 — 17 ; moy. 15. Mais elle baisse progressivement à 21/10 et fin janvier n'est plus qu'à 18/10. Moy. 16. Pas d'amélioration de la rétinite. La pression rétinienne demeure élevée (diastolique = 110 grammes).

Fin janvier. — L'amélioration se précise. Pression générale diminue 16 1/2 10 ; moyenne 14. Pression rétinienne = 50-65-80.

Février. — Le malade reprend ses occupations. Bon état général et local malgré pression générale à 21/12. 16 (moy.), mais pression artérielle rétinienne et diastolique = 70 gr.

12 mars. — L'amélioration se précise encore malgré pression générale à 24-12, moyenne 17. Pression artérielle rétinienne diastolique à 70 grammes.

Une ponction sous-occipitale est faite pour vérifier l'accord de la pression intra-cranienne et de la pression artérielle rétinienne.

Cette ponction montre un liquide sous une pression de 20 (Claude). Qualitativement normal.

La quantité de liquide prélevée est de 10 cc. La pression terminale est 10.

Coefficient d'Ayala = 5

A la fin de la ponction, la pression générale qui était 24.17.12 tombe à 22.17.12.

Coefficient systolique = 15.82

Coefficient diastolique = 8.2

La pression rétinienne qui était de 60 grammes (diastolique) s'élève au bout de quelques minutes à 125 grammes traduisant la présence d'une hypertension rachidienne réactive.

Cette hypertension rachidienne cependant ne dure pas car le lendemain, la pression rétinienne diastolique est revenue à 60 grammes.

Le 30 mars. — On note une grosse amélioration locale.

Presque plus d'œdème papillaire. Exsudats rares et fragments de coloration jaunâtre cristalline.

En avril. — Le fond d'œil est nettoyé complètement du côté gauche, et à droite on ne voit plus que quelques rares traces d'exsudats. Pourtant la pression générale demeure élevée 25/12. Moyenne 18. Pression rétinienne diastolique = 85 grammes.

En mai. — Lésions oculaires ont disparu. La vision est de 10/10 des deux côtés. La pression générale demeure à 25/12. Moyenne 18. Pression artérielle rétinienne diastolique = 75 grammes.

Urée sanguine est de 0.42. La constante d'Ambard est de 0.101. L'élimination du phénol = 28 %. Il y a des traces d'albumine dans les urines. Cholestérine = 2 gr.

Pendant un an bon état général.

La pression humérale oscille autour de 23-17-11. Les pressions artérielles rétiniennes s'élèvent lentement à 90 puis 100 et enfin 110 Mn, 120 My, 150 Mx la guérison de la rétine reste acquise.

En juillet 1932. — Urée = 0.44 ; Constante = 0.107 ; Phénol = 57 % ; Glycémie = 1.02.

En décembre 1932. — Urée = 0.58 ; Constante = 0.123 ; Phénol = 37 %.

Avril 1933. — Brusque décès par hémorragie cérébrale.

Ce qui frappe dans cette observation, c'est l'effet heureux des ponctions sous occipitales sur l'évolution de la rétinite, indépendante de celle de l'état général, ainsi que le décès sans urémie terminale.

OBSERVATION N° 4. — Hélène T., 40 ans.

Observation due à l'obligeance du docteur Tillé.

Début au commencement de juillet, par trouble de la vue, à gauche et baisse brusque de l'acuité à droite.

Violentes céphalées frontales, sans nausées ni vomissements. On note dans les antécédents une grossesse avec albuminurie et crises d'éclampsie, en 1914.

$$\text{VOD} + 0.50 = 5/50$$

$$\text{VOG} + 0.50 = 5/15$$

Les deux papilles sont très œdémateuses, la droite a un aspect de stase, l'œdème s'étend à la rétine avoisinante. Les artères sont à peine visibles, les veines sont dilatées. Sur la macula, on note une belle étoile exsudative de forme géométrique. On trouve quelques points hémorragiques disséminés sur la rétine droite. Sur la macula gauche, l'étoile constituée de petits exsudats jaunes réfringents est incomplète. Seule sa moitié interne existe. Une large plaque hémorragique sur le trajet de la veine temporale inférieure. Hémorragies papillaires et sous papillaires.

TA rétinienne à droite Mn 55 — Mx 150

à gauche Mn 60 — Mx 100

TODG = 15.

La tension artérielle générale est de 15/9 au Vaquez, urée sanguine = 0,45 — ni sucre ni albumine dans les urines.

Le 1^{er} août 1932. Ponction lombaire en position couchée.

La pression initiale au Claude est de 30. On retire 15 cm³ de liquide, premier tube clair puis se teinte de sang. La pression terminale est de 14. Le liquide est chimiquement et cytologiquement normal.

coefficient d'Ayala = 7

coefficient systolique = 6.8

coefficient diastolique = 4.1

La tension artérielle rétinienne droite est 40.150 avant la ponction, la gauche est 40.140. Après la ponction elles deviennent à droite 30.130, à gauche 30.140.

Le 5 août 1932. Amélioration de l'acuité visuelle.

$$\text{VOD} = 5/40 \text{ forts}$$

$$\text{VOG} = 5/10$$

$$\text{TAR droite} = 45.120 \quad \text{TAR gauche} = 50.120$$

Le 12^e octobre 1932. Les excavations papillaires sont devenues visibles. Elles sont de 2 millimètres. Les céphalées ont disparu. Les tensions sont 50.90.120 aux deux yeux, pour une tension artérielle générale de 15 — 9,5.

$$\text{VODG} = 5/7,50$$

Le 28 octobre 1932. L'amélioration se précise, les œdèmes et les hémorragies ont disparu. Les exsudats sont moins nombreux, jaunes, très réfringents, punctiformes. Les étoiles n'existent plus qu'à l'état d'ébauche.

$$\text{VOD} + 0.50 = 0,7$$

$$\text{VOG} + 0.50 = 0,9$$

$$\text{TAR à droite} = 20.40.70$$

$$\text{TAR à gauche} = 20.50.70$$

$$\text{TAG} = 15.10$$

Le 21 décembre 1932. Les fonds d'yeux sont absolument normaux

$$\text{VODG} = 10/10$$

Nous avons rattaché cette observation à l'hypertension artérielle étant donnée la minima élevée 10. De même la pression rachidienne est à la limite des chiffres normaux et pathologiques. On doit tenir compte cependant de l'amélioration par la décompression.

DEUXIÈME GROUPE : OBSERVATIONS AVEC
HYPERTENSION RACHIDIENNE SANS AMÉLIORATION
PAR LA DÉCOMPRESSION

OBSERVATION N° 5. — Blanche F..., 39 ans.

En janvier 1931 : céphalée, vertiges, vomissements en fusée. La pression générale est trouvée à 25 de maxima. Il existe de l'albuminurie et l'urée sanguine est de 0.50.

En juillet : baisse visuelle.

En décembre 1931 : la malade est hospitalisée. Elle souffre des mêmes phénomènes généraux, de crises d'étouffement, d'épistaxis.

Pression artérielle 24/12, moyenne 16. Pouls à 104 alternant. Bruit de galop. Clangor aortique. L'électrocardiogramme enregistre de nombreuses extrasystoles. Wassermann : négatif. Reins : forte albuminurie. Urée sanguine à 0.47. Constante 0.240. Elimination du phénol 10 %.

Rien à noter aux autres appareils, sauf aux yeux. Œdème papillaire. Exsudats. Etoile maculaire. Artères étroites, hémorragies, veines turgescentes. Pression artérielle rétinienne diastolique = 100 grammes V. = 4/10. Champ visuel normal.

Le 22 décembre. Ponction sous-occipitale. Liquide sous pression de 26 (Claude) pression terminale = 11. Quantité extraite = 10 centimètres cubes. Coefficient d'Ayala = 4.6.

lympho = 1 Albumine = 0.12 Sucre = 0.54

B. W. négatif.

Les jours suivants, la malade se déclare très soulagée. Vision O. D. = 5/10.

Traitement : digitale, diurétiques, purgatifs. Injections de psotanol.

31 décembre. Deuxième ponction sous-occipitale =

liquide normal. Pression initiale = 30. Pression finale = 14
Quantité extraite = 20 cm³.

coefficient d'Ayala = 9.3.

Pendant le mois de janvier, notable amélioration générale ; un peu aussi de la vision. Pression générale tombe à 20/10 ; la pression rétinienne à 100 grammes.

Février. — Amélioration et rechutes. La pression générale remonte.

8 mars. — Crise cardiaque. Phénomènes généraux sérieux.

Troisième ponction sous-occipitale. Liquide sous pression à 25 (Claude).

Pression terminale = 16 Quantité extraite = 20

Coefficient d'Ayala = 12.8

Avant la ponction, la pression générale était de 25/10. Elle tombe ensuite à 21/11.

Coefficient systolique = 13.8

Coefficient diastolique = 5.98

Pression artérielle rétinienne = 120 avant et après la ponction.

Le lendemain, amélioration considérable de l'état général et les jours suivants de l'état oculaire. L'œdème a diminué mais la pression artérielle rétinienne n'a pas varié. 120.

Le 16 mars. — Nouvelle aggravation.

Le 25 mars. — Quatrième ponction sous-occipitale. Liquide sous pression à 35 (Claude).

pression terminale = 17 Quantité extraite = 25

coefficient d'Ayala = 12,1

pression humérale = 24.12

coefficient systolique = 9.3

coefficient diastolique = 4.6

La pression rétinienne est de 120 avant et après la ponction.

Comme pour les précédentes, cette nouvelle ponction est

suivie d'une amélioration, mais de courte durée. Les signes cardiaques et généraux s'aggravent. Urée sanguine = 0.94 puis 1.11. On s'attend à une issue fatale lorsque brusquement, sous l'influence de la ditigale, une sédation se déclare. En mai, l'état est satisfaisant, la pression générale tombe à 20/10, mais la pression artérielle rétinienne reste élevée. Malgré cette élévation de la pression rétinienne, les exsudats sont moins nombreux, l'étoile maculaire moins nette et certaines hémorragies se sont résorbées.

La malade quitte l'hôpital.

Juillet 1932. — La malade revient à l'hôpital dans un état cachectique très prononcé. Délire. Signes de défaillance cardiaque. Tension artérielle = 15.9 gros foie, grosse rate. Pas d'œdèmes. Urée = 2.88. Pas de modifications nouvelles du fond de l'œil.

Les jours suivants, la défaillance cardiaque s'aggrave. Urée = 2.79 puis 2.30. Apparition d'escarres fessières.

Coma urémique de 3 jours pendant lequel aucune modification du fond d'œil. Décès.

EXAMEN HISTOLOGIQUE DE L'ŒIL GAUCHE

Fixation à l'acide osmique et au ZENKER, complétée par injection d'acide osmique dans le vitré. Coloration à l'hémalum, eosine et au Magenta.

Rétine. — Lésions à leur maximum au niveau de la région maculaire et paramaculaire, mais s'étendant également autour de la papille. Amas de cellules chargées de granulations réduisant l'acide osmique. Ces cellules sont situées dans la couche inter-granulaire. On en rencontre dans les couches granulaires externe et interne. Certaines isolées et rares se voient dans la couche des cônes et des bâtonnets. Elles sont sphériques, à protoplasma vacuolaire bourré de granulations. Au niveau de la région paramacu-

laire elles forment de véritables nids. A côté de ces cellules dans les mêmes régions granulations grasses isolées se rencontrant dans toutes les couches rétinienne. La texture de celles-ci est bouleversée par la présence des cellules grasses. Ces lésions ne s'étendent pas à plus de 4 diamètres papillaires de la papille. La rétine par ailleurs est normale sauf quelques petits foyers hémorragiques. Images de sclérose vasculaire très rares.

Papille. — Œdème se traduisant par la saillie de la papille dissociation des couches rétinienne avoisinantes surtout des couches internucléaires, granulaires interne et externe, des cônes et des batonnets. Distension séreuse des gâines du nerf optique mais légère.

Choroïde. — Gorgée de sang, par endroits îlots de sclérose vasculaire. Mais aucun rapport entre la topographie de la sclérose choroïdienne et des lésions rétinienne. Présence de cellules rondes et de granulations grasses extra et intra vasculaires.

Cette observation concerne une hypertension fort avancée dans son évolution. Quatre ponctions ont eu un heureux effet. Elles ont soulagé la malade momentanément, fait tomber la maxima artérielle et amélioré la rétinite très passagèrement. Mais le cœur s'est hypertrophié, les lésions rénales ont eu le temps de s'établir et le danger était pressant, car il s'agissait d'un organisme dans lequel la pression du milieu intérieur se trouvait plus élevée que normalement.

A noter que les pressions rétinienne n'ont jamais subi de baisse importante et définitive. Après chaque amélioration minime due à la décompression, la rétinite est restée fixée.

OBSERVATION N° 6. — Suzanne P..., 29 ans.

Albuminurie gravidique survenue au 8^e mois d'une 4^e grossesse, hypertension artérielle sans précisions de chiffres. Accouchement au mois d'août 1931 normal. L'albuminurie persiste pendant les mois qui suivent.

En novembre 1932 — œdème des paupières, dyspnée, azotémie = 0.55 puis 0.75 TA = 20.

En décembre 1932. — Douleurs dans l'œil droit — sclérite. On constate une rétinite considérable. Œdème papillaire bilatéral avec saillie assez considérable, veines turgescentes, et floues. Artères invisibles sur le disque, étroites et tortueuses par ailleurs. Grandes placards rétinien blancs composés d'exsudats punctiformes. Étoile maculaire typique bilatérale. Fines hémorragies punctiformes.

VOD = 10/10

VOG = 10/10

La pression artérielle rétinienne diastolique est à gauche 175 (?) La pression ne peut être prise à droite, les artères étant totalement invisibles sur le disque.

La pression artérielle humérale est 20.12 au Vaquez.

A l'auscultation du cœur on entend un bruit de galop mésosystolique mésocardiaque et un clangor du 2^e bruit à la pointe. A la base clangor du 2^e bruit.

Œdème palpébral, pas d'œdèmes périphériques.

Rien à signaler par ailleurs sinon un eczéma du poignet gauche.

Examen rénal. — Urée = 0.71 Constante = 0.212. Phénol = 25 % Albumine des urines = 1 gramme.

On décide une ponction lombaire le 21 décembre 1932
pression initiale = 42
pression finale = 21

Quantité extraite = 25 cm³ Coefficient d'Ayala = 12.5

Les pressions artérielles rétinienues à gauche passent de 175 à 100. Ces chiffres sont douteux étant donné l'œdème papillaire.

La pression humérale est — 19,5.12.

coefficient systolique = 6.31

coefficient diastolique = 6.31

Analyse du liquide céphalo-rachidien.

éléments nucléés = 1.8

albumine = 0.22

chlorures = 7.068

glucose = 0.531

urée = 0.69

Les jours suivants le fond de l'œil s'améliore légèrement 2 artères deviennent visibles à droite sur la papille, ce qui permet de prendre les pressions rétinienne aux 2 yeux ; elles sont 100 Mn 120 My + de 150 Mx, pas de modification de l'acuité toujours égale à l'unité.

Le 9 février 1933. Persistance de l'amélioration mais la pression diastolique rétinienne est 120. La pression humérale 21.17.13.

La malade n'a pas été revue.

Cette observation est remarquable par l'intégrité de l'acuité visuelle, expliquée par l'absence d'atteinte du centre maculaire, la périphérie de cette région était occupée par les branches de l'étoile.

A remarquer également l'hypertension rachidienne, l'amélioration passagère après ponction et la pression rétinienne qui se relève dans les jours qui suivent.

OBSERVATION N° 7. — Marie G..., 61 ans.

Hypertension à 27 de maxima débute en 1928. Céphalée. Epistaxis. Pas d'albumine. Suit un régime.

En novembre 1931. — Troubles de la vue.

A droite vision réduite à compter les doigts à 0.50 centimètres, myopie dépassant 20 dioptries. Staphylome pos-

térieur. A gauche $V = 1/8$ emmétrope. Œdème papillaire
Fins exsudats en flocons légers dessinant un arc de cercle
autour et en dehors de la macula. Pas d'hémorragies.
Artères de calibre irrégulier.

Pression générale 27/12. Pression artérielle rétinienne
diastolique = OD = 145 gr. OG = 125 grammes. TODG
= 20 Schiotz.

Cœur : bruits claqués, rythme irrégulier. Extrasystoles
fréquentes. Pouls à 80.

Reins : Urines = ni sucre, ni albumine. Urée sanguine
= 0.42. Constante = 0.137. Phénol = 42,5 %.

Le 4 mars. — La vision a diminué. Etat général mé-
diocre. Ponction sous-occipitale.

Liquide sous pression de 36 (Claude). Pression finale = 18.

Lympho = 0.4 Albumine = 0.22 Glucose = 0.40
Benjoin 00000222100 — B. W. négatif.

Le lendemain et jours suivants, la malade déclare se
sentir beaucoup mieux. Une semaine après, les contours
papillaires sont plus nets. Les vaisseaux émergent du
brouillard d'œdème, mais les exsudats demeurent et la
vision est toujours mauvaise.

VOG = 1/10 pression artérielle rétinienne gauche = 120
Pression humérale = 26.20.12.

Le 24 mars. — La malade recommence à souffrir de
céphalée et de vertiges. Elle réclame une nouvelle ponction.
La pression générale est toujours de 27/12. La pression
artérielle rétinienne diastolique est de 150 grammes.

La ponction est faite et montre une hypertension intra-
crânienne de 32 (Claude). La pression terminale est 22. La
quantité extraite est de 30 cm³. Le coefficient d'Ayala = 20.

Aussitôt après la ponction, la pression artérielle réti-
nienne tombe de 150 à 120 grammes.

Pression humérale = 27.12.

Le coefficient systolique de Dumas = 11

coefficient diastolique = 4.9

Le 31 mars et fin avril. — La pression générale continue à être fixée à 27/12. Mais la malade se déclare beaucoup mieux, ne souffre plus de phénomènes généraux. Sa pression artérielle rétinienne diastolique est pourtant encore à 120 grammes. Le fond d'œil n'a pas subi de modifications.

Cette observation est celle d'une hypertension bloquée. La décompression à laquelle on a procédé à soulagé les centres nerveux, mais n'a pas eu d'autre influence.

A noter également le chiffre de la pression rétinienne immuable à 120 dans les jours qui suivent.

TROISIÈME GROUPE — OBSERVATIONS SANS MESURE
DE LA PRESSION RACHIDIENNE, MAIS, MONTRANT
L'HYPERTENSION RÉTINIENNE LOCALE.

OBSERVATION N° 8. — Adèle L..., 65 ans.

Début des troubles oculaires par perception de mouches volantes.

$$\text{VOD} = (0^\circ - 2.75) + 1.50 = 3/10$$

$$\text{VOG} = (0^\circ - 0.50) + 3 = 2/10$$

pupilles égales, réflexes normaux.

Cedème rétinien considérable. Aspect flou de la papille. Exsudats considérables dans la région maculaire moins marqués dans les autres régions parapapillaires. Veines turgescentes — artères étroites — hémorragies disséminées. Ces lésions sont moins marquées à droite.

Pression humérale = 24.5 (18 à 17) 11.

Pressions rétiniennes = 90.100 + de 150 à droite
= 100.110 + de 150 à gauche

champ visuel normal.

B. W. négatif. Urée = 0.42 — Phénol = 27 %. Cholestérine = 2.70 — urines : ni sucre ni albumine.

Extrasystoles fréquentes. Clangor du 2^e bruit à la base. Pas de galop. Varices nombreuses. Cicatrices d'ulcères variqueux. Troubles trophiques. Icthyose avec déformation des ongles.

Emphysème pulmonaire.

Hémiplégie droite avec paralysie du facial droit. Dysarthrie sans aphasie. Pas de ponction lombaire étant donné le mauvais état de la malade.

Revue le 27 janvier 1933. Coma, hémiplégie. Paralysie faciale bilatérale. Décès sans que l'on ait pu faire d'examen du sang et des yeux.

OBSERVATION N° 9. — M. S..., 47 ans.

Avril 1931. — Œdème papillaire — exsudats — hémorragie.

$$\text{VOD} = + 4 = 8/10$$

$$\text{VOG} = 1/10$$

pression artérielle humérale = 19.11

pression artérielle rétinienne diastolique = 110

examen général : urée = 0.45

constante d'Ambard = 0.124

cholestérinémie = 1.75

urines sanglantes avec cylindres hématiques. Albumine sans signification de ce fait.

Antécédents : chancre en 1913, traitement immédiat ; 2^o chancre en 1925, traitement immédiat. Le Wassermann a toujours été négatif.

Pneumonie récente datant de décembre 1930, avec poussée de néphrite et œdème consécutifs. A ce moment, urée = 0.80 et albuminurie massive.

OBSERVATION N° 10. — Blanche L..., 58 ans.

Baisse de la vue survenue brusquement, il y a 3 ans.

La pupille droite est plus petite que la gauche. Elles réagissent à la lumière.

VOD = 1/50 non améliorable — myopie de 19 dioptrie

VOG = 3/10

A gauche, exsudats maculaires, en forme de nuages, sans disposition stellaire nette. Hémorragies fines juxta-maculaires. Papille floue.

A droite staphylome postérieur myopique.

Pression artérielle humérale = 24.17.

Pression artérielle rétinienne diastolique = 105.

B. W. Négatif, urée = 0.60 glycémie = 1.30.

CONCLUSIONS

1^o — Le tableau clinique classique des rétinites exsudatives de l'hypertension artérielle et du mal de BRIGHT demande à être modifié, en donnant plus d'importance à l'œdème papillaire.

Ce signe qui coexiste avec une hypertension rétinienne locale, nous semble être sous la dépendance d'une hypertension intracrânienne, qui se vérifie par les ponctions lombaires ou sous-occipitales.

2^o — A côté des cas nombreux, où la rétinite coexiste avec une atteinte rénale décelable par les réactions biologiques, on voit des cas où la rétinite s'accompagne seulement d'hypertension artérielle solitaire.

Néanmoins, le groupe de ces rétinites doit être gardé intact sans scissions ; car, tous les cas intermédiaires peuvent être trouvés entre les rétinites de l'hypertension pure et les rétinites de l'hypertension avec atteinte rénale. Il serait plus logique de rattacher les rétinites à l'hypertension artérielle, facteur le plus constant.

3^o — Les pathogénies classiques n'expliquent pas la rétinite. La théorie rénale semble difficilement soutenable, du moins avec les arguments produits jusqu'à ce jour. En effet, les épreuves biologiques n'indiquent pas d'atteinte rénale, dans un quart des cas environ ; l'évolution de la rétinite n'est pas parallèle à celle du rein, l'hypercholestérinémie est inconstante. De même, pour les théories vasculaires proposées. La sclérose rétinienne ne se retrouve pas toujours, le spasme de VOLHARDT est difficile à mettre en évidence, l'hypertension artérielle n'évolue pas parallèlement à la rétinite.

Cependant, les faits restent : la rétinite coexiste souvent avec l'atteinte rénale ; l'hypertension artérielle est presque constante. Tout essai d'explication doit en tenir compte.

4^o — L'étude des modifications circulatoires rétinienues nous semble par contre plus fructueuse. L'hypertension rétinienne locale s'améliore, par la décompression intracrânienne, soit immédiatement, soit dans les jours qui suivent. La guérison de la rétinite se produit, en même temps que cette amélioration.

Lorsque la rétinite n'est pas modifiée par la décompression, les pressions artérielles ne s'abaissent pas, au cours de la ponction, ou reviennent rapidement à leur chiffre antérieur, dans les jours qui suivent. Les conditions circulatoires sont fixées, peut-être, par la sclérose vasculaire secondaire.

5^o — Cependant, une théorie de la rétinite par hypertension intracrânienne reste actuellement obscure, car nous ne savons pas, si cette hypertension est constante.

De plus, beaucoup de néphrites et beaucoup d'hypertensions artérielles coexistent avec de l'hypertension rachidienne et n'ont pas de rétinite.

6^o — Cette théorie est cependant plus qu'une hypothèse de travail ; car, on peut proposer, dès maintenant, comme thérapeutique de la rétinite, la décompression réalisée soit par des ponctions sous occipitales ou lombaires soit par des injections intraveineuses de sérum hypertonique glucosé, dans les seuls cas où les reins apparaissent sains aux examens biologiques.

Vu, le Doyen :
BALTHAZARD

Vu, le Président de thèse :
G. GUILLAIN

Vu et permis d'imprimer :
Le Recteur de l'Académie de Paris
CHARLÉTY

BIBLIOGRAPHIE

- P. ABRAMI, J. GALLOIS et STEHELIN. — Pression artérielle rétinienne et fond d'œil dans certains cas d'hypertensions artérielle. (*Bull. soc. d'oph. de Paris*, pp. 262, 271, juin 1930).
- P. ABRAMI, J. GALLOIS et FOUQUET. — Papillite œdémateuse pseudo-tumorale dans l'hypertension artérielle. (*Soc. Fr. d'oph.*, 7 mai 1931).
- ACHARD et FEUILLÉ. — Rétinite Brightique avec dépôts de cholestérine, rétention d'urée avec hyperazotémie, rétention chlorurée avec hyperchlorurémie. (*Soc. méd. des Hôpitaux*, 20 juin 1913, p. 1208).
- ALLEN-SHÉRILL. — The Treatment of artériel hypertension (*Journal of metab. research.*, 1922 p. 429).
- AMBARD. — Rétinite albuminurique et néphrite (*Soc. d'oph. de l'Est de la Franco*, 1922, 7 juillet).
- Néphrites et rétinites albuminuriques (*Archives des maladies des reins*, août 1929, p. 280).
- Ch. AUBERTIN et M. PARVU. — La constante uréique chez les hypertendus. (*C. R. Soc. Biol.*, décembre 1912).
- BAILLIART. — Circulation rétinienne dans les états d'hypertension intracrânienne. (*Ann. d'Ocul.*, novembre 1922).
- La circulation rétinienne particulièrement dans ses rapports avec la circulation cérébrale. (*Revue médicale de la Suisse Romande*, mars 1925, p. 129).
- La circulation rétinienne. (Doin 1923).
- A propos de quelques aspects du fond de l'œil dans l'hypertension artérielle. (*Soc. d'oph. Paris*, octobre 1930, p. 451-462).
- Certains troubles oculaires dues à l'hypertension artérielle. (*La Pratique médicale Française*, n° 3, 1931, mars, p. 113).

- Eye in subjects of high blood pressure. (*M. Press.* 132, 435, 436, décembre 2, 1931).
- BAILLIART-MAGNIEL-SÉRAGÉA. — Mesures de la pression artérielle rétinienne et de la tension céphalo-rachidienne dans quelques cas d'hypertension artérielle. (*Arch. des mal. du cœur*, 1924 mai).
- H. BALAVOINE. — *Thèse de Paris*, 1911.
- BALDUZZI. — Le comportement de la pression rachidienne après P. L. (*Soc. de neurologie de Paris*, 31 mars 1927).
- BAKKER. — Ein Fall v. Neurorétinitis mit Sternfigur nach einer akuten Infektionskrankheit. Cité in *Zentralb. f. d. ges. Ophth.*, Vol. XXI, p. 254, 1929.
- BARLOW. — Fundus changes in hypertension with and without Néphritis (*Arch. of Ophth.*, Vol. LVI, p. 356, 1927).
- BEAUVIEUX et PESME. — La rétinite diabétique. (*Arch. d'Ophth.*, 1923, Vol. XL, n° 2, p. 65-88).
- BEHAN. — The Fundus changes in nephritis. (*Journal of Americ. med. assoc.*, Vol. LXXVIII, n° 22, p. 1691).
- BEHR. — Retina u. pupille. (*Jehresbericht über die ges. Ophth.*, 1921).
- W. L. BEDENICT. — Retinis of hypertension. (*Ann. Med. Beerlington*, 1923, N. S. XVIII, 467, 469).
- Retinis of hypertension plus nephritis (*Journal of the Americ. assoc.*, Vol. LXXVIII, n° 22, p. 1688-1691).
- Retinis of cardiovascular and of renal diseases. (*Americ. journal of Ophth.*, Vol. IV, n° 7, p. 495, juillet. 1924).
- Retinis of acute nephritis. Aport of 6 cases. (*Med. clin. of North. America*, Vol. V, n° 2, p. 275).
- BENIL et ROLLET. — Sur la pathogénie de l'hypertension intracranienne, (*Lyon médical*, 10 juillet 1920).
- BESSIÈRE. — Existe-t-il une rétinite diabétique en l'absence d'altérations rénales. (*Arch. d'Ophth.*, avril 1932, p. 219).
- BOLLACK. — Rapport sur la stase papillaire à la Sté de Neurologie, 1928.
- Ch. BRIDGETT. — Sclérose de l'artère centrale de la rétine. (*Americ. Journ. of Ophth.*, sept. 1926).
- BRINDEAU. — Discussion à la séance du 14 juin 1920 de la Sté d'Obstétriq. et de Gyn. de Paris.

- BULL. — Analysis of 103 cases of exsudat, neuroret. assoc. with Bright's disease. (*Americ. journ. of Opht.*, 1886, p. 255).
- BURNIER. — Albuminurie gravidique et troubles oculaires. (*Thèse de Paris*, 1911).
- CANTONNET. — Rétinites azotémiques sans albuminurie. *Arch. d'Opht.*, juillet 1920, Vol. XXX, p. 499.)
- CHABANIER-LOBO-ONELL et BESNARD. — De la rétinite dite albuminurique dans ses rapports avec l'insuffisance secret. des reins. (*Presse médic.*, 1924, p. 113).
- CHABANIER-LOBO-ONELL et MARQUEZY. — De la signification pronostique du Taux de la rétention azotée dans le sang. (*Presse Méd.*, 25 avril 1922, p. 1018).
- CHARLIN-LOBO-ONELL. — El pathogenesis del Ret. Album. (*Arch. de Oftal. Hisp. Americ.*, Vol. XXVII, p. 429, 1927).
- CHARLIN-LOBO-ONELL et BARRENECHA. — La rét. alb. Rech. cliniques Barcelona. (Salvat. Editions 1928).
- CHAUFFARD. — Les dépôts locaux de cholestérine. (*Revue de médecine*, octobre 1911).
- Pathogénie des rétinites alb. de cholestérine. (*Revue de médecine*, octobre 1911).
- Pathogénie des rétinites alb. (*Sem. méd.*, 24 avril 1912, p. 193, n° 17).
- Discuss. du rapport de Roch. Duvignaud. (*Soc. Franc. d'Opht.*, 1912).
- CHAUFFARD et FEUILLIÉ. — Rét. Bright. avec dépôts de cholestérine (*Bull. et mém. de la Soc. méd. des Hôpitaux de Paris*, 1913, 20 juin, p. 1208).
- CHAUFFARD et LAROCHE. — Pathologie du Xanthélasma (*Sem. méd.*, 25 mai 1910).
- CHAUFFARD, LAROCHE et FONTRÉAUX. — Nat. cholestérinique des plaques rétinienne dans un cas de rét. alb. (*C. R. Soc. Biologie*, 27 juillet 1912, p. 283).
- CHAUFFARD, Guy LAROCHE et GRIGAUT. — Les lipoides circulants, lipoides fixés (*Rapp. au Congrès Franç. de méd.*, XIV^e Session, Bruxelles 1920).
- Evolution de la cholestérine au cours de l'état gravidique et puerpéral (*Obstétrique*, mai 1911, p. 481).
- Le taux de la cholestérinémie au cours des cardiopathies

- chroniques et des néphrites chroniques (*C. R. S. Biologie*, janv. 1911).
- Le taux de cholest. dans le L. C. R. normal et pathol. (*C. R. S. Biol.*, 17 mai 1911).
- CHEVALLEREAU et CHAILLOUS. — Sur une forme de neurorétinite d'orig. centrale (*Soc. d'opht.*, Paris, déc. 1903, cité par COLRAT).
- CLAUDE, LAMACHE, DUBAR. — La circulation rétinienne, intérêt de son étude en neuropsychiâtrie (*Presse méd.*, 22 août 1928).
- M. COHEN. — Significance of pathologic changes in fundus in general arterial and Kidney diseases (*Journal of the americ. méd. assoc.*, vol. LXXVIII, n° 22, p. 694).
- A. COLRAT. — Pseudo rétinite stellaire et œdème papillaire dans les hypertensions intracrâniennes par tumeur (*Bull. et mém. Soc. franç. d'opht.*, 43, 381-387, mai 1930).
- Henri COPPEZ. — De l'augmentation de la pression de l'art. centrale de la rétine, signe précoce d'hypert. cérébrale (*Soc. de neurologie et de psych.*, juin 1926, n° 6).
- Rétinite d'aspect alb. (*Soc. Belge d'opht.*, nov. 1923. Cité in *Arch. d'opht.*, vol. XLI, p. 113, 1924).
- COUVELAIRE. — A propos de 2 cas de rétinite gravidique gyn. et obstétriq., 1920, t. XI (*Soc. d'obstétriq. et de gynécol.*, 14 juin 1920).
- HARVEY CUSHING and JAMES BORDLEY. — Subtemporal decompression in a case of chronic nephritis with uremia with especial considération of the neuro retinal lesion (*Améric. journ. of the med. Science*, 1908, t. CXXXVI).
- DANCO. — Weber doppel seitige Neuroretinitis stellata nach Grippe (*Klin. Monatsbl. f. Augenheilk.*, vol. LXVII, p. 87, 1921).
- A. DESLOGES. — Importance de l'examen du fond de l'œil au cours des affections cardio-vasculaires et rénales (hypertension) (*Union méd. du Canada*, 60, 872-876, décembre 1931).
- DEUTSCHMANN. — Path. anat. Unt. einig. Aug. Von Diabet (*Graefes Arch.*, XXXIII, 1887, p. 229).
- DE WECKER. — La rétinite diabétique (*Traité d'opht.*, t. IV, p. 135).
- DIANOUX. — Des Troub. ocul. dans le diabète (*Ann. d'oc.*, XX, p. 248, 1898).

- DODD. — Rétinite diabétique (*Arch. of opht.*, XXIV, n° 2, 1895).
- DUBAR et LAMACHE. — Remarques sur la tension veineuse rétin. dans l'hypertens. intracrânienne de la stase papillaire (Séance du 21 juillet 1928, *Soc. opht.*, Paris).
- DUFOUR et GONIN. — Rétinite diabétique (*Encycl. franç. d'opht.*, t. VI, p. 833).
- Ret. alb. (*in encycl. franç. d'opht.*, Paris, t. VI, p. 810).
- DUMAS. — L'hypertens. bloquée (*Presse méd.*, 9 déc. 1931).
- La circulation sanguine périphérique et ses troubles, 1926.
- La maladie hypertensive (*Presse méd.*, 28 janv. 1931).
- DUMAS et CONDAVIN. — Considérations cliniques sur les relations qui peuvent exister entre tension sanguine et tension du liquide C. R. déductions thérapeut. (*Soc. méd. des hôp. de Lyon*, 3 mars 1925, *Lyon médical*, 1925).
- Traitement des troubles centraux des hypertendus par des injections veineuses hyper ou hypotoniques (*Lyon médical*, 11 octobre 1925).
- EALLES. — Retinitis alb. in the left eye only (*Brit. méd. Journal*, 1884, II, p. 1248).
- EILER HOLM. — Un type de séquelle de rétinite alb. (*Act. opht.*, p. 77, vol. II, fasc. 1).
- ELSCHNING. — Rap. du 31^e Congrès de la *Soc. d'opht. de Heidelberg*, 1903, p. 21).
- EMMET Field Horine et Morris. M. Weiss. — Les modifications rétin. de la mal. cardiaque artériosclérotique et de l'hypertension essentielle (*Arch. of Opht.*, n° 4, octobre 1931).
- FARNARIER. — Neurorétinite unilatérale dans un cas d'azotémie minime. Guérison (*Ann. d'ocul.*, vol. CLXIV, p. 209, 1927).
- FAU. — Recherches sur l'étiologie de la rét. alb. (*Ann. d'oculistique*, novembre 1911).
- FILETI. — Sulle alterazioni oculari nell' anemia pernic. (*Ann. di ottal.*, 1927).
- FINK. — Augenstörungen vin gestations process (*Deutsche méd. Woch.*, n° 47-48, p. 1465-1467, n° 49, p. 1480).
- LA FONTAINE VERWEY. — Über die Arterio Sclerose der Netzhaut und ihre Bedeutung für die genese der Retinitis alb. (*Klinisch Monatsblätter f. Augenhelkunde* 1927, p. 148, t. LXXXIX).

- A. FRITZ. — Mesure de la rigidité de l'artère centrale de la rétine (*Soc. Franc. d'Opht.*, 1930).
- A. FRITZ. — Le rôle de la rigidité artérielle dans la physiopathologie de la circulation rétinienne (*Bull. soc. Belge d'Opht.*, 61, 30 nov. 1930).
- P. GAUDISSERT. — Hypercholestérinémie et rétinite alb. (*Presse méd.*, 9 novembre 1924).
- P. GAUDISSERT. — Papille de stase. Tension artér. rétin. et injection de sérum hypertomique (*Ann. d'ocul.*, 1927, p. 270).
- P. GAUDISSERT. — Hypercholest. and album. retinitis (*Améric. journ. of Opht.*, vol. V, n° 2, p. 118. *jPressemédic.*, 1931, p. 893).
- GENET. — Rétinite album. de longue durée (*Soc. d'opht. de Lyon*, nov. 1926).
- GENET. — Pronostic de la rétinite album. (*Journal méd. Lyon*, 1924, n° 31, p. 827).
- GENET. — Le fond de l'œil des diabétiques (*Journ. médic. Lyon*, 1924, n° 101, p. 159).
- GENET et THEVENOT. — Décollement rétinien au cours de l'album. (*Ann. d'Ocul.*, V, 159, 1922, p. 588).
- GILBERT. — Über Angenerkrankungen bei Nieren und gefässleiden (*Verhandlg. der ausserordent lichen Tagung der Ophthalmogessellschaft*, Wien, 1921, p. 146).
- GINSBERG. — Über das Vorkommen lipoïder substanzen in Bulbus (*V. Graeffe. Arch. f. opht.*, 1912, vol. LXXXII).
- V. GRAEFE. — Wiederanlegung der abgelösten Retines bei Ret. Alb. (*Anch f. opht.*, II, p. 222).
- Über Netzhautveränderungen bei Diabetikern (*KL. M. f. Aug.*, vol. LXIX, p. 841).
- GRAENOW. — Retinis alb. in Graefe u Saemisch, 1904.
- GUGGENHEIM. — Verhalten der Ambardschen Konstante bei stationären hypertonien u angiosklerotischen Schrumpfnieren (*Dsch Arch f. Klin med.*, vol. CXXXVII, p. 159).
- GUILLAIN-ALAJOUANINE et H. LAGRANGE. — Hyperémie papillaire au cours du syndrome d'intolérance à P. L. (*C. R. Soc. Biologie*, 1924, p. 1025).
- G. GUIST. — Artérielle hypertonie und Auge. (*Ztschr. f. augenh.* 73, 232-243, février 1931).

- Augenhintergrundbefunde bei hypertension und hypertonie (*Med. Klin.*, 27 ; 495-197, 6 février 1931).
- Sur les modifications des vaisseaux réiniens dans l'hypertonie primaire et secondaire (*Klin. Monatsbl. f. augenh.*, vol. LXXXV, novembre 1930).
- M. HAMBURGER. — La ponction lombaire thérapeutique de l'hypertension artérielle paroxystique (*Semaine des Hôpitaux, Paris*, 15 novembre 1932).
- M. HAMBURGER, JAME-COUDER. — La ponction lombaire dans le traitement de l'hypert. artér. (*Paris médic.*, t. XXI, 5 décembre 1931).
- HANSSEN. — Zur Frage der Retinitis Nephritica (*Klin. Monatsbl. f. Auheng.*, vol. LXXXII, p. 40, 1929).
- Zur genese der Retinis Nephretica (*Klin. Med. f. Aug.*, vol. LCVII, p. 173, 1921).
- HANSSEN-HAMBOURG-BARMBECK. — A propos de la genèse de la rétinite albuminur. (*Klin. Monatsbl. f. Aug.*, août-sept. 1921).
- HANSSEN et KNACK. — Zur Frage der Retinitis Nephretica (*Klin. Monatsbl. f. Aug.*, 1917, p. 263).
- L. HEINE. — Injections de lait dans la rétinite surtout dans la forme albuminur. (*La clinique opht.*, 1924, p. 13).
- HEYMANN. — Uber amaurose bei Brightscher Kraukhert u fattige Degeneration der Netzhaut (*Arch. f. opht.*, II, 2, p. 137).
- HORNIKER. — Su di una forma die rétinite centrale di origine vasoneurotica (*Ann. di ott.*, vol. LV, p. 865, 1927).
- Zur Frage der Retinitis Nephretica (*Klin. Monatsbl. f. Augenh.*, vol. LXXXII, p. 336, 1929).
- ISAKOWITZ. — Glaskörperabhebung mitit Einriss der Grenzschicht (*Klin. Monatsbl. f. Aug.*, 1926, vol. LXXVII, p. 421).
- JOCQS. — Rétinite alb. suivie de glaucome (*Clin. opht.*, 1900, p. 191).
- JUNIUS. — Erscheinungsformen und Ablauf der juven. Ret. exsud. Macul. (*Zeitschr. f. Aug.*, vol. LXX, p. 129, 1930).
- KAHLER und SALLMANN. — Des lésions réiniennes dans les affections des reins et des vaisseaux (*Ztschrft. f. Aug.*, vol. LVII, p. 385, 1925).
- KALT. — Contribution à l'étude de la T. A. R. dans l'hypertension intracranienne (*Thèse*, 1927).

- Ret. exsudative sans altern. vascul. (*Bull. soc. opht. de Paris*, vol. IX, 1929. cité dans *Arch. d'Oph.*, vol. XLVII, p. 330, 1930)
- KARMINSKY. — Zur Ätiologie der Ret. Stell. Seu. pseudo-album., cité dans *Zentralbl. f. d. ges. Opht.*, vol. XXII, p. 298, 1929).
- KIRIELEIS. — Ret. album. ohne ophtalmoscopisches Befund (*Arch. f. Aug.*, 1929).
- KLEIBER. — Ein Fall pseudonephritischer Retinitis stellata (*Zeitschr. f. Ang.*, vol. LXX, p. 187, 1930).
- KOLLERT. — Des condit. étiol. et de la guérison des rétinites néphrétiques (*Med. Üniv. Klin. Wien in Ztschr. f. Klin. Med.*, 1927, vol. CVI, fasc. 3-4, pp. 449-481).
- KOLLERT et FIDGER. — Zur Frage der Retinitis nephretica (*Wien Klin. Woch.*, n° 27, 1918).
- KOPPEN. — Contribution à l'étiolog. à l'anat. path. de la rétine dans la néphrite chronique (*Ztschr. f. Ang.*, 1902, vol. VIII, 1902, n° 6, p. 603).
- KOYANAGI. — *Klin. Monatsbl. f. Augenh.*, 1928, vol. LXXX, p. 436).
- KRISTALLEN. — De la rétin. alb. grav. (*Thèse de Fribourg*, 1902).
- LABESSE. — Thèse Paris 1932. Contrib. à l'étiologie de la rétinite Bright.
- LAGRANGE. — Affert. ocul. dans le diabète sucré (*Arch. d'oph.*, V. L, 1887, p. 65).
- LAMACHE Alexandre. — Etude sur Tension L. C. R. (*Thèse de Paris*, 1926).
- LAUBER UND ADAMÜCH. — Über das Vorkommen von doppelbrech. Lipoïd in der Netzhant etc. (*Von Graefes Arch. f. Opht.*, Vol. LXXI, sept. 1909) ; Analyse dans *Annales d'oculistiq.*, 1911, p. 287.
- LAUBRY et DOUMER. — Pathogénie de l'hypertension artérielle (*Presse méd.*, 30 juin 1926).
- LAWFORD. — Lésions oculair. consécutives aux alter. rénales. in *System of diseases of the eye*. Norris and Oliver, 1900, T, IV, p. 654.
- LEBER. — Pathogénie der set. de la rétine dans la Néphrite (*Arch. f. Aug.*, 1910, Vol. LXX, p. 327).
- Über die Einststehungs weise der Nephrit. Netzhant eikrankungen (*Arch. f. opht.*, Vol. LXX, 1909).

LEMIERRE. — Concept. act. de l'urémie cérébrale (*Bull. m.* n° 31, 23 juillet 1924).

Mlle LÉVY Y. — La pathogénie de la Rétinite albumin. (*Thèse de Strasbourg*, 1927).

LIAN. — La pression artérielle moyenne et son importance semio-logique (*Presse méd.*, 23 janv. 1932).

LIAN et CHABADIER. — De la secret. rénale chez les hypertendus (*Gazette des Hôp.*, nov. 1913, n° 126, p. 1981).

Lo CASCIO. — Recherches cliniq. anatomi pathol. et pathog. sur la neuro-rétinite album. (*Ann. di opht. e clinica oculistica*, 1925, Vol. LIV, p. 1 et 129).

A. MAGITOT. — Le diag. d'hypertension intracran. en l'absence de papille de stase (*Semaine des Hôp. Paris*, 12.2.26).

— Sur certaines hypertensions intracran. sans stase papillaire (*Bull. soc. d'opht. de Paris*, 31.5.26).

— La pression artérielle rétinienne et la circulation cérébrale (*Revista oto-neuro-ophtalm. sud americana*, Enero 1932).

— Séance du 19 janv. 1929, soc. d'opht. de Paris.

— Ret. unilatérale du type azot. sans azot. (*Bull. de la Soc. d'opht. de Paris*, janvier 1930).

— Discussion sur la stase papillaire (*Soc. Franc. d'Opht. dans Ann. d'ocul.*, Vol. CLXVI, p. 409, 1929).

A. MAGITOT et A. DUBOIS. — Rétinite hypertensive et hypertension rétinienne. *Soc. d'Opht. de Paris*, 18 juin 1932.

— Rétinite hypertensive et décompression rachidienne (*Soc. d'Opht. de Paris*, février 1933).

— Evolutions des Tensions artérielles rétiniennes diastoliques et moyennes comparées avec la pression rachidienne après ponction lombaire, février 1932).

MAGNIEL. — Rachicenthèse et hypertension artérielle (*Soc. Méd. des Hôpitaux*, 15 février 1922. *La pratique méd. français*, n° 1, janvier 1925).

MANOLESCO. — Un cas de neurorétin. avec décollement de rét. double et total chez un néphrétique hypertensif (*Soc. Roumaine d'Opht. de Bucarest*, séance du 9 décembre 1925).

P. MARIE et GUILLAIN. — La ponction lombaire contre la céphalée persistante des Brightiques (*Soc. Méd. des Hôp.*, séance du 3 mai 1901).

- MAWAS. — Recherches sur la structure et l'histochimie des plaques blanches de la rétinite album. (*Ann. d'ocul.*, 1916, p. 49).
- Discuss. rapp. ROCH-DUVIGNAUD, *Soc. Franç. d'opht.*, 1912).
- Sur la nature de la plaque blanche de la rétinite alb. (*C. R. Soc. Biolog.*, 1913, p. 86).
- MECKS. — Beitrag zur Patholog. der Ret. alb. (*Arch. f. Aug.*, XXI, p. 54).
- MELANOWSKI. — Rétinites dans les aff. rénales (*Gaz. Lekaiska*, 59^e ann., n^o 15, p. 216).
- MENACHO. — Retinitis haematovascularen Ursprungs (*Arch. de oftal. Hisp. Americ.*, 1927).
- MEUBNER. — 2 cas de neurorétinite pseudo-néphrétique d'origine remarquable (*Klin. Monatsbl.*, t. LXII, p. 780, 1929).
- MICHEL. — Über Erkrankung der Gefässsysteme (*Zeitschr. f. Augenh.*, II, 1899, p. 1-34).
- MILES. Miley on the prognosis of neuroretinitis in Bright's diseases (*Ref. Centralblatt f. Aug.*, p. 83).
- MILIUS. — Versamm. gesel. Deutsch. Nat. u. Aertzte, Hamburg, 1928).
- MOORE. — Disease of the eye occurring in affect of the Kindney (*Amér. med. journ.*, 1886).
- MOORE et FOSTER. — An unusual case of renal retinitis (*Brit. méd. journ. of Opht.*, vol. VI, n^o 5, p. 193).
- MORAX. — Anatomie pathologique de la stase. Histopathol. de l'œil et annexes.
- Discuss. rapp. Roch. Duvignaud, 1912, *Précis d'Opht.*
- MUNK. — *Ergeb der un. Med. u Kinderheilkunde*, 1922, p. 22.
- NAGELDINGER. — Pseudo-rétinite alb. compliquée de cyclite (*Bull. de la Soc. Opht. de Paris*, 1928).
- NITSCH. — Rétinite pseudo-album. avec trou dans la macula après un traumatisme crânien (*Zeitschrift f. aug.*, 4 mars 1924).
- Rétinite pseudo alb. avec trou dans la macula après un traum. crânien (*Ann. d'ocul.*, vol. CLXIV, p. 802, 1927).
- NUEL. — Discuss. Rapp. Roch Duvign., 1912.
- ONFRAY. — Le pronostic vital et le pronostic visuel des rétinites des diabétiq. (*Ann. d'ocul.*, 1922, vol. CLIX, p. 599).
- Recherches sur les rétinites diabétiques (*Ann. d'ocul.*, 2^e sem., 1918).

- Le pronostic vital et le pronostic visuel des rét. diabétiq.
(*Congrès de la Soc. d'opht.*, Paris, 8-11 mai 1922).
- ONFRAY et BALAVOINE. — Viscosité du sang et hémorragies
oculaires (*C. Bull. de la Soc. d'Opht. de Paris*, XII, 31, p.307).
- ONFRAY et MARGERIN. — Pseudo rét. alb. chez un enfant Heredo.
S. (*Arch. d'Opht.*, vol. XL, p. 635, 1923).
- OPIN et ROCHON-DUVIGNAUD. — Recherches sur les lésions com-
parées de la rétine et des autres organes chez les malades
atteints de la rétinite album. (*Journ. de physiol. et de pathol.*
générale, 1903, p. 1081),
- ORLANDINI. — Sub. distacco rétinico da causa albuminurica
(*Ann. di o. e. clin. oculist. Ann*, 50, p. 445).
- PAGNIEZ. — 2 cas d'hypertension céphalo-rach. traitées avec
succès par ingestion de solutions hypertoniques (*Soc. Méd.*
Hop., 27 novembre 1925).
- PARISOT. — Hypertension céphalo-rachidienne et tension ar-
térielle (*Soc. de Biologie*, 18 mars 1909).
- PANSEGRAU CHARLOTTE. — Über die Netzhankerkrankungen bei
Nierenkrankheiten (*Zeitschr. f. Aug.*, vol. LXI, 1924, p. 95).
- PASCHEFF. — Rétinite stellaire transitoire (*Soc. d'opht. d'Heidel-
berg*, 1928 (*Ann. d'ocul.*, vol. CLXVI, p. 154, 1929).
- PATON and HOLMES. — The pathology of papilloedema (*Brain*,
vol. XXXIII, p. 389, 1911).
- PAVIA. — Rétinite hypertensive (*Rev. oto-neuro-oftal.*, mars 1931).
- Retinitis hypertensiva (*Rev. de especialid.*, 5:, 1610-1640,
novembre 1930).
- Grave complication en la evolucion de una retinitis hyperten-
siva (*Rev. oto-neuro-oftal.*, 7, 24-25 janv. 1932).
- PELLISSIER. — L'hypertension artérielle solitaire (Masson, 1927).
- PICK. — Hyperthonie et œil (*Deutsche med. Wochensch.*, année 54,
n° 31, vol. XXI, fasc. 2, p. 107).
- Netzhaveränderungen bei chronischer Anämien (*Klin. Mo-
nat. f. Aug.*, vol. XXXIX, p. 177, 1901).
- PINES. — Arterial hypertension and Retinal changes (*British
journal of opht.*, 1927, t. II, p. 491).
- PITT and NAVTON. — Discussion of the significance of the vas-
cular and other changes in the retina in arterio sclerosis and

- renal disease (*Proc. of the royal soc. of med.*, vol. XVI, n° 6, *Sect. of med. and opht.*, p. 1-36).
- PLANQUES-RISER-SOREL. — La pression rachidienne chez les hypertendus artériels (*Presse médicale*, 1^{er} avril 1933, p. 513).
- POYALES. — Etiolog. anatom. pathol. de la dégénérescence néphrit. de la rétine (*Arch. d'opht.*, 1920, p. 134, mars).
- Elena PUSCARIU et J. NITZULESCU. — Considérations sur la pathogénie de la neurorétinite néphrétique à propos de 19 observations (*Ann. d'oculist.*, vol. CLXIV, 1927, p. 16).
- RABINOVITCH. — Sur valeur pronostic de la rét. albuminur. (*Wiensnik opht.*, t. XXVII, juillet-août 1910, p. 561).
- REDSLOB REYS et WENAGEL. — Stase papillaire simulant une tumeur intracrânienne dans un cas de néphrite chronique (*Soc. O. N. O.*, Strasbourg, janv. 1925).
- ROCHON-DUVIGNAUD. — A propos des lésions de la rét. néphrét. (*Soc. d'Opht. de Paris*, 11 oct. 1910, rapport Soc. Franç., 1912).
- La question des lésions artérielles chez les malades atteints de rétinite album. (*Bull. et mém. Soc. franç. d'opht.*, Paris, 1904, XXI).
- Guérison de la rétinite album. (1901, *Bull. et mémoire Soc. franç. d'opht.*).
- Rapport à la Soc. Franç. d'opht., 1912,
- ROCHON-DUVIGNAUD et GAILLARDOT. — Notes sur la rétinite néphr. (*Soc. méd. des Hôp.*, juillet 1910, 3^e série, 27^e année, n° 22, p. 34).
- ROGER et BINET. — Métab. des graisses. Lipopéxie et lipodière pulmon. (*Soc. Méd.*, 1922, p. 277).
- ROLLET et PAUFIQUE. — La rétinite au cours des néphrites chroniques et de l'hypertension artérielle (*Journ. de méd. de Lyon*, 20 mars 1930).
- Papillo-rétinite néphrite chronique et hypertens. artérielle (*Soc. d'opht. de Lyon*, 11 février 1930, *Lyon méd.*, p. 424, t. CLVX, 1930).
- Étude opht. de l'hypertens. artérielle (*Paris méd.*, n° 36, 21^e année, 5 sept. 1931).
- Lésions vasculaires de la rétine au cours de l'hypertension artérielle (*Soc. d'Opht. de Lyon*, séance du 10 mars 1931, p. 709).

- R. SALUS. — Hypertens. in relation to retinitis (*Med. Klin.*, 27 : 1885, 1889, déc. 24, 1931).
- Henri SCHAEFFER. — La rétinite Brightique ses rapports avec l'hypertens. intracran. (*Presse méd.*, 10 janv. 1931).
- SCHIECK. — Die genese der Ret. alb. (*Klin. Mo. f. Aug.*, 1921, vol. LXVI, p. 39).
- Die urea bei Ret. alb. (*Klin. M. Aug.*, vol. LXIX, p. 846).
- La signification des foyers dégénératifs typiques de la rég. macul. de la ret. alb. (*Kl. M. f. A.*, vol. XLVIII, mai-juin 1910).
- Ret. alb. (*Vers. ophth. gesell. Heidelberg.*, 1907, p. 77).
- SCHIECK u. VOLHARDT. — Netzhautveränderungen und Nierenleiden (*Kl. M. f. A.*, vol. LXVI).
- SCHLESINGER. — Beitrag zur Berzich d. Path. der Netzhaut zum Morbus Bright (*Inaug. diss.*, Berlin, 1884).
- SCHLIPPE. — Einseitige stangspapille mit Retinitis alb. (*Klin. M. f. Aug.*, vol. LXIX, p. 840).
- SCHNEIDEN et SCHEELE. — Ponct. sous-occipitale (*Med. Klin.*, 1921, p. 401. *Anal. arch. ophth.*, janv. 1922, p. 62).
- SENDRAL et GALLOIS. — Papillo-rétinite néphrét. ou stase tumorale ; œdème papillaire bilatéral observé pendant 18 mois chez un grand hypertendu (*Soc. d'ophth.*, Paris, oct. 1930).
- SILEX. — Uber Rét. alb. gravid. (*B. Kl. Woch.*, 1895, p. 385).
- SLOCUM and RUSSEL. — Atudy of the fundus changes in néphret. (*Transact. of the americ. acad. of ophth. and oto lar.*, S. 220.)
- SPILLER et de SCHWEINITZ. — Influence de la P. L. sur l'œdème papillaire (*Journ. of nervous and mental diseases*, juillet 1917. Analysé in *Rev. Neurol.*, 1920, p. 837).
- STELLA. — Les lipoides de la rétine (*Arch. di ottalm.*, 1916, mai, p. 19).
- SYDLER-HUGUENIN. — In *Schieck's Handb f. ophth.*, vol. V, p. 448.
- TERRIEN. — Les formes atténuées de la Rét. alb. (*Presse méd.*, année 1921, n° 68, p. 673).
- Discussion rapport ROCHON-DUVIGNAUD, 1912.
- TERRIEN et RENARD. — Remarques sur les rétinites dites azotémiques (*Arch. d'ophth.*, 1929).
- TERSON. — Glaucome après rét. Bright. (*Clin. ophth.*, 1912, p. 201).
- Théodore de BAVIÈRE. — Zur path. anat. der Angen bei Nierenleiden (*Wiesbaden Nagels, Ber.*, 1886, p. 196).

- TÖPPISCH. — Zur path. Anat. der Retin. alb. (*Kl. M. f. Aug.*, 1922, Bd. 68, p. 833).
- TOULANT. — Dyschromat. unilat. consécutive à une neurorétinite Bright. (*Soc. d'Ophth.*, Paris, séance du 16 janvier 1926).
- TRÉSILIAN. — Album. retinitis as a pronostic sign (*Brit. Méd. journ.*, n° 32-39, p. 148).
- TZANK et RENAUT. — Des rapports entre la Tension Veineuse et la Tension du L. C. R. (*C. R. Soc. Biol.*, 15 janv. 1927).
- UMBER und ROSEMBERG. — Neuroretinitis album. und Nierenkrankheiten (*Zeitschr. f. Urol. clin.*, 1923, vol. XII, p. 100).
- VOLHARD FRANZ. — *Die doppelseitigen hämotogenen Nierenerkrankungen*, Berlin, Julius, Springer, 1918, p. 576.
- *Heidelberg ophth. gessellschaft*, 1916, disc. de Wessely, p. 181.
- *Über die Retinitis alb.* (*Verhandl. der deutsch. gessellschaft f. inner. Mediz.*, 1921, p. 422).
- WAGENER. — Retinit. and renal function in cardiovascular renal disease (*Am. journ. of Ophth.*, vol. VII, 1924, p. 272).
- Retinit of malignant hypertens. (*Trans. of Am. ophth. Soc.*, vol. XXV, Québec, 1927).
- WAGENER H. P. and KEITH N. M. — Cases of Marked hypertens. Adequate Renal Function and Neuroretin. (*Arch. Int. Med.*, 1924, XXXIV, p. 374).
- WAGENER and WILLES. — The retinit. of diabet. millitus (*Journ. of Am. med. assoc.*, vol. LXXXVI, n° 8, p. 515).
- WEHRLI. — Glaucom nach Ret. alb. (*Arch. f. Ang.*, vol. XXXII, p. 173, 1848).
- A. WEILL. — L'azotémie au cours des néphrit. chroniques. (*Thèse Paris*, 1913).
- WIDAL. — Les grands synd. du mal. de Bright. (*Journ. méd. Franç.*, 15 juin 1911).
- WIDAL et FROIN. — Urée dans le liq. C. R. des Brightiques (*Soc. de Biolog.*, 22 octobre 1904).
- WIDAL et JAVAL. — Prétention de l'urée dans le mal de Bright (*Sem. méd.*, 5 juillet 1905).
- WIDAL-MORAX et WEILL. — Ret. alb. et azotémie (*Soc. méd. des Hop.*, 22 avril 1912, 3^e série, 27^e année, n° 11, p. 429).
- Rétin. alb. et azotémie (*Ann. d'ocul.*, mai 1910).
- WIDAL et VAUCHER. — Amaurose subite au cours d'une néphrite

- aiguë avec œdèmes sans azotémie etc. (*Bull. et mém. de la Soc. méd. des Hop.*, 15 avril 1910, p. 351).
- WIDAL-WEILL-LAUDAT. — La lipémie des Brigthiq. (*Sem. méd.*, 1912, p. 529).
- WILBRANDT u. SAENGER. — *Die Eikrankungen der Schnervenkopfes*, p. 528.
- WLADYCZKO. — Quelques remarques sur certains troubles équilibre entre 2 tensions intracran. et intraocul. (*Rev. de Neurologie*, 1921).
- YAMAGUCHI. — Contribution à l'étiolog. de l'anatomie path. de la ret. alb. (*Ztschr. f. Aug.*, 1904, 11 août, p. 418).
- ZÜR NEDDEN. — *Arch. f. Aug.*, 1909, vol. LXIII, p. 217).

Saint-Amand (Cher). — Imprimerie R. BUSSIÈRE. — 23-5-1933.

437